

ALBRECHT VON GRÆFE'S  
ARCHIV  
FÜR  
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

**PROF. E. FUCHS**  
IN WIEN

**PROF. TH. LEBER**  
IN HEIDELBERG

UND

**PROF. H. SATTLER**  
IN LEIPZIG

**PROF. A. WAGENMANN**  
IN JENA

REDIGIERT VON

**PROF. TH. LEBER** UND **PROF. A. WAGENMANN**

---

LXXII. BAND

MIT 12 TAFELN UND 15 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1909

LIBRARY  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
DAVIS

617.705

G734

*add  
to UCD*



LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY

LIBRARY  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
DAVIS

TRANSFERRED TO LANE LIBRARY  
STANFORD UNIV.

LANE MEDICAL LIBRARY  
STANFORD UNIVERSITY  
300 PASTEUR DRIVE  
PALO ALTO, CALIF.



ALBRECHT VON GRÆFE'S  
ARCHIV  
FÜR  
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

**PROF. E. FUCHS**  
IN WIEN

**PROF. TH. LEBER**  
IN HEIDELBERG

UND

**PROF. H. SATTLER**  
IN LEIPZIG

**PROF. A. WAGENMANN**  
IN JENA

REDIGIERT VON

**PROF. TH. LEBER** UND **PROF. A. WAGENMANN**

---

LXXII. BAND

MIT 12 TAFELN UND 15 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1909

LIBRARY  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
DAVIS

1001-14

VIA AIR MAIL

# Inhalt des zweiundsiebzigsten Bandes.

## Erstes Heft.

Ausgegeben am 5. Oktober 1909.

	Seite
<i>G. Lenz</i> , Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie (Mit Taf. I—II und 6 Fig. im Text.) . . . . .	1
<i>R. Kummell</i> , Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom. (Mit Taf. III, Fig. 1—3, und 2 Fig. im Text.) . . . . .	86
<i>J. Meller</i> , Intraokulares Sarkom und sympathisierende Entzündung. (Mit Taf. IV, Fig. 1—4.) . . . . .	167

## Zweites Heft.

Ausgegeben am 26. Oktober 1909.

<i>Georg Lenz</i> , Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. (Schluss) . . . . .	197
<i>E. Waldstein</i> , Zur Histologie der Conjunctivitis gonorrhoeica. (Mit Taf. V, Fig. 1—7.) . . . . .	274
<i>A. v. Hippel</i> , Über den therapeutischen Wert von Deutschmanns Serum. . . . .	301
<i>C. F. Heerfordt</i> , Über „Subconjunctivitis epibulbaris gonorrhoeica“. . . . .	344
<i>Georg Levinsohn</i> , Experimental-Untersuchungen über die Beziehungen des vorderen Vierhügels zum Pupillarreflex. (Mit Taf. VI u. VII, Fig. 1—15.) . . . . .	367
<i>W. Gilbert</i> , Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis degenerativer Hornhauterkrankungen. II. Leukome und bandförmige Hornhauttrübung. (Mit Taf. VIII u. IX, Fig. 1—6.) . . . . .	377

## Drittes Heft.

Ausgegeben am 23. November 1909.

<i>A. Elschnig</i> u. <i>H. Ulbrich</i> , Die Ätiologie und Prophylaxe der postoperativen Augenentzündungen. (Mit 2 Fig. im Text.) . . . . .	393
<i>Franz Becker</i> , Eine neue Methode der Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde. (Mit 1 Fig. im Text.) . . . . .	444
<i>Julius Fejér</i> , Über die Drusen des Sehnervenkopfes. (Mit Tafel X, Fig. 1 u. 2.) . . . . .	454
<i>J. Meller</i> , Embolie einer Arteria cilioretinalis. (Mit Tafel XI.) . . . . .	456
<i>Derselbe</i> , Über Geschwürsbildung an der Hornhauthinterfläche. (Mit Tafel XII, Fig. 1 u. 2.) . . . . .	463
<i>Henning Rönne</i> , Rührt die Optikusatrophie durch Tabes von einem Leiden der Ganglienzellen oder der Nervenfasern her? (Mit 3 Fig. im Text.) . . . . .	481
<i>Richard Hessberg</i> , Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Verschmelzungsfrequenz für die Diagnose von Augenhintergrundserkrankungen. . . . .	485
<i>Martin Zade</i> , Ein Fall von Kalkverätzung des Auges mit nachfolgendem Glaukom. (Mit 1 Fig. im Text.) . . . . .	507
<i>Robert Salus</i> , Untersuchungen über die Biologie der Linse . . . . .	514





Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Breslau.  
(Direktor: Geheimrat Prof. Uthhoff.)

## Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie.

Von  
Dr. Georg Lenz,  
erstem Assistenten der Klinik.

Mit Taf. I—II und 6 Figuren im Text.

---

Auf dem Forschungsgebiet der cerebralen Sehbahn ist in den letzten 3 Jahrzehnten eine gewaltige Summe an Arbeit geleistet worden, insbesondere auch durch die zahlreichen eingehenden Untersuchungen von Munk, Henschen, Wilbrand, v. Monakow, Vialet und vielen anderen Autoren, und wir können mit Stolz sagen, dass wir dadurch in der Erkenntnis ein gutes Stück vorwärts gekommen sind; trotzdem ist das grosse Rätsel des Mechanismus der optischen Wahrnehmung auch heute noch ungelöst und wird es vielleicht auch immer bleiben. Alles, was wir an Positivem wissen, bezieht sich auf die Wege und Bahnen, auf denen die Erregung dem perzipierenden Zentralorgan zugeleitet wird, und auf die Störungen und Ausfallserscheinungen, die bei teilweiser oder vollkommener Ausschaltung der Leitung bzw. des Empfangsorganes zur Beobachtung kommen. Aber auch hier ist noch manche Frage ganz ungelöst, manche andere, nicht weniger wichtige, wie z. B. die nach der Lage und Begrenzung des Sehentrums, noch strittig. Es dürfte deshalb ein jeder Beitrag einer neuen exakten klinischen Untersuchung, besonders auch dann, wenn diese durch die Sektion und die mikroskopische Untersuchung vervollständigt und kontrolliert wird, einen nicht unerheblichen Wert beanspruchen. Ich selbst bin in der Lage, über einen derartigen eingehend studierten Fall berichten zu können. Gerade die klinisch-anatomische Analyse einschlägiger Fälle ist ja einer der Hauptwege, der uns zur theoretischen Erkenntnis der normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse führt.

Andererseits ist es aber die pathologische Symptomatologie als solche, die so ausserordentlich viel des Interessanten bietet und die auch bei der heutigen Entwicklung der Hirnchirurgie für die Lokalisationsfrage einen erheblichen und dauernd steigenden praktischen Wert gewonnen hat. Diese beiden Gesichtspunkte sollen für die vorliegende Arbeit die leitenden sein, ohne dass indessen bei der Natur der Sache immer eine strenge Scheidung möglich wäre. Es ist dabei nicht meine Absicht, allgemein Bekanntes oder Anerkanntes, wie etwa die Frage der Semidecussatio oder neuerdings zusammenfassend Bearbeitetes wieder vorzubringen, sondern eine eingehendere Besprechung sollen in erster Linie strittige Fragen oder seltenere Symptome, namentlich solche mit besonderem ophthalmologischen Interesse erfahren.

Ich beschränke mich ferner in dieser Arbeit für eine ausführliche Darstellung in erster Linie auf den Teil der Sehbahn, der zentralwärts von den primären Optikuszentren gelegen ist.

Wird an irgendeiner Stelle der Sehbahn zentralwärts vom Chiasma die Fortleitung der spezifischen Erregung zum Empfangsorgan gehemmt oder aufgehoben, so kommt es infolge der Partialkreuzung im Chiasma zu einem mehr oder minder vollständigen Ausfall der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälften, zu einer homonymen Hemianopsie. Es ist dies somit das Kardinalsymptom, das die ganze Symptomatologie der Erkrankungen der Sehbahn beherrscht und damit für die Diagnostik der Gehirnkrankheiten überhaupt eine immense Bedeutung gewinnt. Es ergibt sich dies einwandfrei aus einer Zusammenstellung der ätiologischen Momente, die für eine Leitungsunterbrechung in Betracht kommen, namentlich auch bei Berücksichtigung der relativen Häufigkeitsverhältnisse.

Genaue Zahlenangaben über die Häufigkeit der Hemianopsie bei den verschiedenen Erkrankungen des Gehirns lassen sich zurzeit noch nicht geben, da hierüber ausgedehnte Statistiken mit Sektionsbefunden in der Literatur aus medizinischen und Nervenkliniken in der Literatur bisher nicht vorliegen. Das Material einer Augenklinik würde aber in dieser Hinsicht ein ganz falsches Bild liefern. Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich nur auf, aus der Literatur zusammengestellte Sektionsfälle mit Augensymptomen (dazu gerechnet Orientierungsstörungen, Seelenblindheit, Alexie, optische Aphasie). Für diese kann ich somit das relative Häufigkeitsverhältnis der Hemianopsie zu den andern Augensymptomen und sonstigen Komplikationen des Nervensystems zahlengemäss angeben.

Für eine Erkrankung wird diese Zahl allerdings dem absoluten Verhältnis ziemlich nahe kommen, nämlich für den Hirntumor. Wir wissen, dass bei diesem ein Augensymptom in einem ausserordentlich hohen Prozentsatz vorkommt, nämlich die Stauungspapille, in etwa 80% aller Fälle; rechne ich dazu noch 10% anderer Augensymptome, so werden etwa 90% der erreichbaren Fälle in meine Statistik Aufnahme gefunden haben. Der Prozentsatz für ein bestimmtes Symptom wird also hier nur wenig das wirkliche absolute Verhältnis übertreffen.

Ich fand unter 470 Sektionsfällen von Tumoren der Grosshirnhemisphären, einschl. der Gegend der basalen Ganglien, also der Hirnteile, die uns hier in erster Linie interessieren, 69 Fälle kompletter, 7 Fälle partieller homonymer Hemianopsie und 2 Fälle doppelseitiger Hemianopsie, insgesamt also 78 Fälle von Leitungsunterbrechung der optischen Bahn auf 470 Fälle oder ungefähr 16%. Die Geschwülste der Hypophysis bedingen durch Druck auf den Tractus gelegentlich auch homonyme Hemianopsie.

Best (316) beschreibt einen Fall von Tumor des linken Cuneus und Präcuneus mit zentraler Erblindung, die er hier auf einen Glykogengehalt der Rinde beider Occipitallappen zurückführt.

Für die — im wesentlichen isolierten — Tumoren des Pons und des Hirnschenkels bezeichnet Uhthoff (17) das Vorkommen einer direkten Schädigung der Sehbahn als etwas sehr Seltenes, während die Geschwülste des 4. Ventrikels und die sogenannten Acusticustumoren kaum jemals eine H. bedingen dürften.

Eingerechnet sind hier auch die Solitärtuberkel und die Gummata.

Befällt einmal — im ganzen ausnahmsweise — der Tuberkel das Innere des Grosshirns, so wird er noch am ehesten im Thalamus und der Gegend der Capsula interna, seltener im Linsenkern gefunden und kann hier durch Alteration der Nachbarschaft Hemianopsie hervorrufen. [Miura (1), Lorenz (2), Linget (3), Demange et Spillmann (4).] Luxemburg (5) beschreibt einen Fall von Solitärtuberkel des Pulvinar, angeblich ohne Sehstörung. Bei Einschmelzung der Tuberkel kommt es zu Abscessbildung, die — wohl in sehr seltenen Fällen — eine Leitungsunterbrechung hervorrufen kann. Wernicke und Hahn (6) beschreiben einen derartigen tuberkulösen Hirnabscess im linken Scheitel- und Hinterhauptslappen mit einigen kleineren Tuberkeln in dessen Nachbarschaft.

Die Gummigeschwulst geht nach Oppenheim (7) fast immer von den Meningen aus und wird in den Zentralganglien nur sehr selten gefunden. Es wird infolgedessen, was die intracerebralen Sehbahnen betrifft, nur im grossen und ganzen selten Gelegenheit für das Auftreten einer Hemianopsie gegeben. Henschen (8) beschreibt einen derartigen Fall von tiefgreifender Gummigeschwulst der Temporoparietalgegend. In einem Falle von Gumma der Gegend des Gyrus hippocampi war der Nachweis der Hemianopsie un-

sicher. Uthhoff (9) fand bei 150 Sektionsfällen von Hirnsyphilis nur zweimal homonyme Hemianopsie und nur in einem dieser Fälle (Pooley) war das Vorhandensein einer Gummigeschwulst im linken Hinterhauptslappen mit ausgedehntester Erweichung der Umgebung angegeben. Eine solche kann auch allein durch die spezifischen Gefäßveränderungen zustande kommen und dürfte wohl gegenüber dem Syphilom (eventuell kombiniert mit Erweichung) die entschieden häufigere Ursache für das Zustandekommen einer Hemianopsie bei der Hirnsyphilis sein. Dies erklärt auch wohl, dass Uthhoff bei 100 eigenen Fällen nur klinischer Beobachtungen relativ viel häufiger, nämlich 7 mal, homonyme Hemianopsie nicht basaler Natur fand.

In sehr seltenen Fällen wird eine H. durch Hirnparasiten, Echinokokken, häufiger wohl Cysticerken bedingt, wobei allerdings gleichzeitige Erweichungsprozesse ebenfalls eine wesentliche Rolle spielen [Hervé (10), Wollenberg (11)]. Resnikow (12) beschreibt zwei Echinokokkencysten im rechten Präcuneus, die bis zum Cuneus und Seitenventrikel, nach vorn bis zur Gegend des Gyrus centralis post. reichten.

Der einfache Hydrocephalus kann durch Druck des nach Henschen oft fingerförmig vorgestülpten Infundibulum auf das Chiasma eine bitemporale Hemianopsie hervorrufen. Eine so entstandene Tractushemianopsie ist aber nach Oppenheim (13) etwas aussergewöhnlich seltenes.

Die Tumoren des Kleinhirns, besonders die nach oben wachsenden, setzen gelegentlich eine direkte Druckläsion des Sehzentrums.

Die Tumoren der Hirnhäute werden in erster Linie die basale Optikusbahn schädigen (z. B. Henschen II, Fall 38), es ist aber nicht allzu selten, dass sie auch an der Konvexität weit in die Tiefe dringen [z. B. Bruns (14), (Fungus durae matris mit Zerstörung der linken oberen Scheitelwindung, rechtsseitige H.)] bzw. an der Innenfläche durch unmittelbaren Druck die optische Leitung funktionsunfähig machen (siehe unten einen Fall eigener Beobachtung).

Die Geschwülste der knöchernen Umhüllung betreffen relativ häufiger die Basis Cranii und können hier ganz gelegentlich einmal homonyme H. bedingen, z. B. in einem Falle Oppenheims (15) verursachte ein flächenhaftes Carcinom ausgehend von den knöchernen Teilen der linken Schläfengrube eine rechtsseitige H.; dass man aber auch an eine andere Lokalisation denken muss, beweist eine Beobachtung Hoppes (16). Es handelte sich dort um eine Geschwulst am Hinterhauptbein, die teilweise unter der Kopfhaut, teilweise im Schädelraum lag und eine tiefe Grube in die Occipitallappen gedrückt hatte.

Eine nicht nur quantitativ, sondern namentlich auch qualitativ bedeutsame Rolle spielt die H. bei den Cirkulationsstörungen des Gehirns, besonders bei der Hirnerweichung. Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich nur auf Sektionsfälle mit Augensymptomen, es ergibt sich daraus somit nur das relative Häufigkeitsverhältnis gegenüber den andern Erscheinungen von seiten der Augen bzw. des übrigen Nervensystems.

Ich fand unter 101 Sektionsfällen von Hirnblutung der Grosshirnhemisphären und der basalen Ganglien einschließlich Läsion des Tractus

homonyme totale	H.	24 Fälle	23,8 %
„ partielle	„	4 „	4 „
„	„ nur für Farben	2 „	1,9 „
doppelseitige homonyme	„	6 „	5,6 „
		<hr/>	
		36 Fälle	35 %

369 Sektionsfälle von Hirnerweichung, wie oben

homonyme totale	H.	134 Fälle	36,4 %
„ partielle	„	13 „	3,5 „
„	„ nur für Farben	—	—
doppelseitige homonyme	„	43 „	11,4 „
		<hr/>	
		190 Fälle	51 %

Es ergibt sich daraus ohne weiteres die ganz besondere Wichtigkeit gerade dieses Augensymptoms für die in Rede stehenden Hirnteile. Bei den Cirkulationsstörungen des Pons, der Hirnschenkel und des Kleinhirns kommt eine Hemianopsie kaum jemals in Frage [Uhthoff (17)].

In welchem Prozentsatz aber die H. bei sämtlichen Fällen von Hirnblutung bzw. Hirnerweichung überhaupt vorkommt, diese Frage lässt sich bei dem Fehlen jeder grösseren derartigen Statistik zurzeit nicht beantworten; man ist da nur auf vermutungsweise Rechnungen angewiesen.

Von meinen 36 Fällen durch Blutung bedingter H. war diese verursacht

15 mal	durch Läsion der primären Zentren bzw. des Anfangsteiles der Sehstrahlung in der Gegend der Capsula interna	= 41,8 %
21 mal	durch Blutungen weiter zentralwärts	= 58,2 %

Von Monakow (18) bezeichnet die Ausschaltung des für die Sensibilität und den Sehakt dienenden hinteren und zentralen Schenkels durch Blutungen aus der hinteren inneren oder aus der äusseren Sehhügelarterie als ein seltenes Vorkommnis gegenüber der grossen Häufigkeit der Blutungen in die grossen basalen Ganglien.

Während andererseits, was die zweite Gruppe anbetrifft, Blutungen im Bereich der Grosshirnarterien für ziemlich selten gelten, betont demgegenüber dieser Autor, dass nach seinen Erfahrungen namentlich ältere hämorrhagische Herde im Bereich der mittleren Hirnarterie, aber auch der hinteren relativ häufig angetroffen werden, während frische Blutungen in dieser Gegend nicht zum Tode führen und so nicht durch die Sektion nachgewiesen werden. Damit stimmt auch die relativ grosse Zahl (21) der zentralwärts von der inneren Kapsel entstandenen H. gut überein. In zwei Fällen, die oben in der Rubrik: Innere Kapsel, stehen, reichte die Blutung ausserdem bis in den Occipitallappen hinein. Aus dem somit nicht unwahrscheinlichen relativ häufigen Befallensein gerade auch des Versorgungsgebietes der hinteren Hirnarterie könnte man folgern, dass eine dauernde zentrale H. bei der Hirnblutung wohl kein so seltenes Vorkommnis ist, als man im allgemeinen glaubt.

Bei 190 Sektionsfällen von Hirnerweichung mit H. war bei 7 Fällen die optische Bahn an zwei Stellen betroffen und bei 18 Fällen war der Ort der Läsion aus dem Sektionsbericht nicht mit aller Sicherheit zu erkennen. Es bleiben also zur Berücksichtigung 165 Fälle und bei diesen war die Leitung unterbrochen:

2mal im Tractus = 1,2 %.

36mal in der Gegend der primären Zentren bzw. im Anfangsteil der Sehstrahlung in der Gegend der Capsula interna = 22 %.

127mal zentralwärts davon = 76,8 %.

Es ergibt sich hier deutlich das bevorzugte Befallensein des zentralsten Teiles der Sehbahn bei der Erweichung (76,8 %) gegenüber der Hirnblutung (58,2 %), während andererseits bei letzterer die Läsion der Gegend der grossen Ganglien mit 41,8 % gegenüber der Erweichung mit 23,2 % erheblich mehr in den Vordergrund tritt.

Die seltenen Fälle von Tractuserweichung sind die Beobachtungen von Marchand (19) und Bleuler (20). In beiden Fällen bestanden jedoch gleichzeitig ausgedehnte Erweichungsprozesse der Nachbarschaft. Relativ wenig war anscheinend die Umgebung beteiligt in der Beobachtung von Beevor und Collier (21) (siehe unten). Da hier jedoch eine Funktionsprüfung fehlt, ist der Fall in der Statistik nicht berücksichtigt. Eine ganz isolierte Tractuserweichung ist bisher nicht zur Beobachtung gekommen.

Über die absolute Häufigkeit der H. bei der Hirnerweichung fehlen ebenfalls in der Literatur alle zuverlässigen Zahlenangaben. Beschränken wir uns auf die hinteren Hirnabschnitte mit dem vorzugsweisen Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior, bei deren

Läsion ja am allerhäufigsten H. zur Beobachtung kommt, so sagt v. Monakow (18) hierüber, dass eine Embolie der genannten Arterie zwar ein seltenes Vorkommnis ist, ungefähr 2% der Fälle, dass aber thrombotische Vorgänge zwar nicht in gleichem Umfange wie bei der Arteria foss. Sylvii, so doch recht häufig zur Beobachtung kommen. Wenn nun auch natürlich durchaus nicht alle Läsionen der in Rede stehenden Hirnregion eine H. bedingen, so dürfte doch ein Schluss auf eine relative Häufigkeit nicht unerlaubt sein. Namentlich betont von Monakow das recht häufige doppelseitige Auftreten der Thrombose gegenüber der Embolie. Meine Statistik ergibt auch, dass die Hirnblutung mit 5,6% entschieden seltener als die Hirnerweichung (11,4%) zu doppelseitiger Läsion führt. Hinsichtlich der partiellen H. (einschliesslich der Farbenhemianopsie) sind die Werte für Hirnblutung und -erweichung fast die gleichen (3,8 und 3,5%).

Als Ursache für die Blutung und Thrombose kommt in allererster Linie die krankhafte Veränderung der Gefässwände in Betracht, die ihrerseits nach von Monakow wieder bedingt ist durch:

1. durch erbliche Belastung, das Alter des Patienten,
2. den sog. Habitus apoplecticus,
3. schädliche Einwirkung gewisser Gifte (Alkohol, Blei, Syphilis, Gicht),
4. Atheromatose der Basilararterien,
5. Hypertrophie des Herzens, gesteigerter Gefässdruck,
6. chronische Nierenkrankheiten, insbesondere die Schrumpfniere,
7. unmässige Lebensweise, Fettsucht und überhaupt Momente, welche zur Cirkulationsstörung führen.

Bei der Embolie kommen die Endocarditis, Herzklappenfehler, die Bildung marantischer Thromben bei kachektischen Individuen u. a. in Betracht.

In ganz seltenen Fällen ist infolge einer Embolie der Carotis interna H. beobachtet worden, nach von Monakow durch Ischämie im tiefen Mark des unteren Scheitelläppchens. Lücke (22) sah nach Unterbindung der linken Arteria carotis comm. neben Aphasie und rechtsseitiger H. entsprechende Hem. auftreten. In einem Falle Yamagivas (23) mit linksseitiger Sehstörung ergab die Sektion mehrere kleinere Erweichungsherde im rechten Hinterhauptslappen, die durch Embolie kleiner Gefässe mit Distomumeiern bedingt war.

Namentlich bei der Hirnblutung spielen dann auch auslösende Momente eine bedeutende Rolle, mechanische und psychische Traumen, starke körperliche Anstrengungen mit Erhitzung u. dgl. Millikin (24) berichtet über eine während des Coitus aufgetretene H., bei einer Patientin Dentis (25) trat eine solche im eklamptischen Anfall während des Wochenbettes auf und blieb 28 Jahre unverändert bestehen.

Auf einer Kombination von Blutungen und Erweichungsprozessen beruhen die Sehstörungen bei der Kohlenoxyd- bzw. Leuchtgasvergiftung, teils in einseitiger, teils in doppelseitiger H. mit vollständiger Erblindung bestehend [Illing (26), Sibelius (27), Enslin (28), Lochte (29)].

Namentlich Sibelius hat sich eingehender mit diesem Kapitel beschäftigt; ausser den schon genannten Autoren fand er Amaurosen bzw. H. angeführt in den Fällen von Comby, Aruszau, Barthelemy, Bourdon, Friedenwald, Purtscher, Brose; nur vorübergehende Sehstörungen traten in den Fällen von Holbers und Haldane auf. Die Sektionsbefunde ergaben kleinere Blutungen und grössere Erweichungsherde sowohl in der Gegend der grossen Ganglien als auch in der Rinde des Occipitallappens.

Chevallereau (30) und Amos (31) berichten über Fälle von ein- und doppelseitiger H. nach ausgedehnten Uterinblutungen, entstanden durch Entbindungen bzw. Abort und auch durch Fibrom. Beide Autoren nehmen durch die Anämie bedingte thrombotische bzw. embolische Prozesse an; keiner der Fälle kam zur Sektion.

Diese Erklärung gilt wohl auch für die von Wilbrand und Saenger (32) cit. weiteren Fälle: Janot (33) (Entbindung), Gendron (34) (desgl.), und Terson (35) (Uterusmyom).

Schliesslich wäre bei dem Kapitel der Cirkulationsanomalien noch zu erwähnen die hemianopische Form der Migraine ophthalmique, das Flimmerskotom. Da Wilbrand und Saenger (32) in jüngster Zeit die ganze Literatur über diese Sehstörung in eingehender Weise bearbeitet haben, erübrigt es sich hier des näheren darauf einzugehen.

Was das Wesen des Flimmerskotoms anbetrifft, so nehmen ja zahlreiche Autoren an, dass dies in einer vorübergehenden Cirkulationsstörung bestehe. Während jedoch die eine Gruppe [Du Bois-Reymond, Siegrist (36), Berger (37), Latham (38) u. A.] einen Gefässkrampf beschuldigt — namentlich Siegrist verteidigt diese Ansicht auf Grund eines Falles, wo er während der Anfälle eine Verengerung der Retinalarterien des der betroffenen Hirnhälfte gleichseitigen Auges beobachten konnte, — denken wieder Andere an einen angioparalytischen Zustand [Möllendorf, Fränkel (39), Strehl (40), v. Schröder (41)]. Demgegenüber stellt Jolly (42) das Flimmerskotom zu dem neuralgischen Anfall in den sensiblen Leitungsbahnen in Parallele und nimmt gegenüber der landläufigen corticalen Lokalisation als Entstehungsort die primären optischen Bahnen und Zentren an. Seiner Anschauung schliessen sich Wilbrand und Saenger im wesentlichen an, namentlich auf Grund der häufigen Blendungserscheinungen und Photophobien der Hemicraniker; diese Autoren nehmen ja an, dass das Corp. gen. ext. als das am zentralsten gelegene Zentrum der Adaptations-



vorgänge zu betrachten sei. Andererseits heben sie aber auch die Möglichkeit einer Entstehung in der Sehstrahlung und im Sehzentrum hervor.

Meiner Ansicht nach erklärt die neuralgische Theorie nicht in gleich plausibler Weise wie die Theorie der Cirkulationsstörungen das gelegentlich gleichzeitige Auftreten von Aphasie und Hemiplegie, und vor allem nicht das manchmal dauernde Bestehenbleiben dieser Ausfallserscheinungen, insbesondere auch des hemianopischen Defektes, Fälle, wie sie von Charcot (43), Féré (44), Schöler und Uthoff (45) beobachtet sind und wie auch Antonelli (46) hervorhebt. Féré erklärt diese Erscheinungen aus einer Thrombose in den kontrahierten Gefässen. Ich selbst bin in der Lage, über einen in der Privatklientel von Herrn Geheimrat Uthoff beobachteten einschlägigen Fall zu berichten:

53j. Frau, die früher schon oft kurzdauernde, etwa 5 Minuten währende Anfälle von Flimmern nach rechts hatte, ohne erheblichere nachfolgende Kopfschmerzen. Bei dem letzten Anfall hielt dies Flimmern tagelang an und es blieb eine Sehstörung zurück. Die perimetrische Untersuchung ergab eine rechte untere Quadranten-H. unter Freibleiben der makulären Region. Das Gesichtsfeld war noch 2 Monate nach dem Anfall dasselbe. Vielleicht gehört auch folgende Beobachtung hierher:

40j. Frau, die seit vielen Jahren an typischen, vorwiegend linksseitigen Anfällen von Flimmerskotom leidet. Gelegentlich bestand bei diesen auch Kriebeln im linken Arm, einmal auch gleichzeitig im linken Bein. Nach einer sehr unruhigen heissen Nacht bemerkte sie am nächsten Morgen eine Sehstörung. Es fand sich eine linksseitige Farben-H. mit einem absoluten Defekt im linken oberen Quadranten. Im Laufe mehrerer Monate bildete sich die H. bis auf einen Farbendefekt links oben zurück. Es ist wohl denkbar, dass die Pat. in dieser Nacht wieder einen ihrer Anfälle hatte, ohne dass er ihr indessen zu Bewusstsein gekommen wäre.

Wenn auch solche Fälle sehr selten sind, so sprechen sie doch mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen Zusammenhang des Flimmerskotoms mit Cirkulationsstörungen, eben weil als deren direkte Folge die Sehstörung zu einer dauernden werden kann. Wilbrand und Saenger scheinen einen solchen direkten kausalen Zusammenhang nicht anzunehmen, wenn sie sagen: „Irgendwelchen dauernd schädigenden Einfluss auf das Sehvermögen hat das Flimmerskotom nicht. Wohl aber verdient die Tatsache hervorgehoben zu werden, dass manche an Migräne leidenden Personen gelegentlich von verhältnismässig früh auftretenden vaskulären Läsionen im Gehirn heimgesucht werden.“ In den obigen Fällen ist ein solcher unmittelbarer ätiologischer Zusammenhang aber wohl das Nabeliegendste, und gerade dieses Moment scheint mir für die Gefässstheorie zu sprechen. Ob es sich dabei um Hirnanämie oder Hirnkongestion handelt, vermag ich nicht zu entscheiden, vielleicht kommt beides in Betracht, wie eine Beobachtung v. Schröders zu lehren scheint. Dieser sah bei einem 27j. Offizier das Flimmerskotom zunächst mit starker Blässe des Gesichts einhergehen. Später änderte sich dies jedoch derart, dass jetzt das Gesicht nicht blass, sondern rot wurde, die rechte Schläfengegend stark pulsierte. Sehr wertvoll für die Erklärung von hemianopischen Flimmererscheinungen und Photopsien erscheint mir eine Beobachtung von Wilbrand und Saenger (32, S. 984) mit Sektionsbefund, wenn ich auch wegen des anam-

nestischen Fehlens früherer Anfälle und des Verlaufs der Erscheinungen ihn nicht zu dem so typischen Krankheitsbild des Flimmerskotoms rechnen würde.

Ein 50j. Epileptiker bemerkte eines Morgens, dass er nach links hin nicht ordentlich mehr sehen konnte. Allmählich stellte sich Kopfschmerz ein und es trat dann zeitweise ein Flimmern und ein „Flammensprühen“ nach der linken Seite auf, das mit der Steigerung der Kopfschmerzen in häufigen Anfällen wiederkehrte. Die Gesichtsfeldaufnahme zeigte eine linksseitige inkomplete homonyme H. Sonstige Cerebralsymptome fehlten vollständig, ausser dass etwa alle 20 Minuten ein heftiger Migräneanfall mit Kopfschmerz und Flimmern, Funken- und Zickzacklinien-Sehen nach links unten im Gesichtsfelde erfolgte. Die Anfälle häuften sich dann im weiteren Verlauf in enormer Weise; die linksseitige Hemianopsie wurde zu einer fast kompletten, die rechten Gesichtsfeldhälften zeigten konzentrische Einschränkung.

Die Sektion ergab ausser einer Verwachsung der Pia mit der Dura längs der Fissura longitudinalis und einer leichten Trübung der Pia eine Strecke weit über die Konvexität des Gehirns eine ganz kolossale Blutüberfüllung desselben und seiner Häute, die namentlich am rechten Hinterhauptslappen besonders markant war. Linsengrosser alter Blutherd im Pons. Rinde, Marksubstanz und Ganglien normal. Dieser Fall beweist einwandfrei die Möglichkeit des Zustandekommens von Flimmererscheinungen allein durch Hirnkongestion und zeigt ferner, was mir ganz besonders beachtenswert und wichtig erscheint, dass eine H. allein durch Blutüberfüllung des Occipitallappens ohne einen speziellen Herd zu stande kommen kann. Auch Henschen denkt in einem seiner Fälle, wo allerdings noch wenig charakteristische Veränderungen der primären Zentren gefunden wurden, daran, dass eventuell die bestehende H. durch Kongestion des Occipitallappens zu stande gekommen sein könnte (Gehirnpathologie II, Fall 45).

Was die Lokalisation des Flimmerskotoms innerhalb der intracerebralen Sehbahn anbelangt, so scheint mir beim Festhalten der Theorie einer Cirkulationsstörung der Occipitallappen noch immer der wahrscheinlichste Entstehungsort zu sein, auch in Berücksichtigung der gar nicht seltenen prodromalen Flimmererscheinungen beim Entstehen einer durch Herdläsion bedingten zentralen H. Für diese Lokalisation spricht m. E. auch das ganz ausserordentlich häufige Freibleiben des Fixationspunktes in dem homonymen Gesichtsfelddefekt beim Flimmerskotom in Form einer Aussparung der Macula, Verhältnisse, die unten eingehend erörtert werden sollen. Bezüglich sonstiger Einzelheiten verweise ich auf die eingehende Darstellung von Wilbrand und Saenger (32).

Von den Cirkulationsanomalien der Hirnhäute interessieren uns allein die Blutungen, die, wenn überhaupt eine H. auftritt, diese fast immer durch Druck auf die occipitale Sehsphäre ein-, bzw. auch doppelseitig meist vorübergehend bedingen. Eine H. durch Basalblutung ist demgegenüber jedenfalls etwas sehr seltenes. Van den Bergh (47) nimmt in einem Fall von plötzlicher Erblindung nach Brechbewegungen mit vorübergehend aufgehobener Pupillarreaktion und Hei-

lung in 3 Tagen einen basalen Bluterguss um das Chiasma herum an [cit. nach Uthhoff (17) S. 687].

Die Hämorrhagien sind meistens Folge von Traumen, wohin auch die epileptischen Anfälle zu rechnen sind. Z. B. eine Beobachtung von Reinhard (48): Rechtsseitige H. bei duralem Hämatom über der Konvexität von der hinteren Zentralwindung bis zur Spitze des Occipitallappens.

Bei der Pachymeningitis haemorrhagica scheint nach Uthhoff hochgradige Amblyopie oder Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund selten vorzukommen. Er citiert ausser dem obigen Fall von den Bergh eine Beobachtung von Audry (49), wo der starken Sehstörung ein doppelseitiges subdurales Hämatom über den beiden Hinterhauptslappen zugrunde lag. Ferner den Fall von J. Sturdy (50) mit plötzlicher Erblindung unter Kopfschmerzen, Erbrechen und Bewusstlosigkeit bei subduralem Bluterguss.

Besonders zu erwähnen sind hier noch die Sehstörungen nach Keuchhusten, die teils als Hem., teils als völlige Erblindung, oft gleichzeitig mit andern Störungen des Nervensystems kompliziert, auftreten und die grösstenteils vorübergehender Natur sind.

Derartige Fälle sind zahlreich beschrieben worden [Steffen (51), Freud (52), Jacoby (53), Alexander (54), Leroux (55), Fritzsche (56), Silex (57), Fraser (58), Baginsky (59), Valentin (60) u. A.]. Pierre Horveno (61) stellt 46 Beobachtungen aus der Literatur zusammen und vermerkt bei 8 derselben Sehstörungen genannter Art. Nach ihm fanden sich bei den relativ seltenen Sektionen noch am häufigsten Hämorrhagien im Bereiche der Hirnhäute. Doch sind auch Blutungen in die Hirnsubstanz selbst beschrieben und auch Erweichungsherde wurden gelegentlich gefunden, z. B. von Jarke (62). Vielleicht gehören hierher auch die Beobachtungen von Ashby und Stephenson (63), die in 5 Fällen bei Kindern nach Auftreten eklamptischer Anfälle eine akute Erblindung, manchmal begleitet von H. oder Aphasie und Coma sahen. Der ophthalmoskopische Befund erschien dabei normal und das Sehvermögen stellte sich in kurzer Zeit wieder her. Hier und da bestand noch eine H. Der Ort der Läsion wird in das Sehzentrum verlegt.

Von den Cirkulationsstörungen der Hirnsinus führt in seltenen Fällen die autochthone marantische Thrombose zu cerebralen Sehstörungen.

So berichtet Uthhoff (17) über eine Beobachtung Goods (64) von totaler Amaurose bei Thrombose der Sinus long. und transv. mit Blutungen in den Subarachnoidalraum und Hydrocephalus internus; Good führt hier die Amaurose in erster Linie auf eine Verstopfung der Venen des corticalen Sehentrums zurück. In einem Falle Nonnes (65) von marantischer Thrombose der Sinus long. sup. et inf. und des rechten Transversus be-

stand neben *Déviacion conjugué* linksseitige Hemiparese, Hemihypästhesie und linksseitige hom. H. Die anatomische Untersuchung des Gehirns ergab keine wesentlichen Veränderungen. Einen ähnlichen Fall teilt auch v. Leyden (66) mit.

Zu erwähnen wären noch die gelegentlichen Schädigungen des primären Teils der optischen Bahn durch Druckwirkung benachbarter, meist verdickter Gefäße. Derartige Fälle beschrieben Wernicke (67), Türck (68) und Knapp (69).

Von den entzündlichen Erkrankungen des Gehirns führt noch am häufigsten der Hirnabscess zu einer Leitungsunterbrechung der cerebralen optischen Leitungsbahn.

An erster Stelle steht hier der otitische Abscess des Temporallappens, der bis zur Sehbahn vordringen und diese lädieren kann. [Knapp (70), Truckenbrod (71), Lannois et Jaboulay (72), Eulenstein (72a), Dench (73), Jansen (74), Duroux (75), Kalmus (76), Watson Cheyne (77) u. A.] S. auch die bekannte Zusammenstellung Körners. In einer Beobachtung Heines (78) war ausserdem auch der Occipitalappen befallen. Saenger (79) fand bei Otitis med. duplex einen Abscess im Occipitalappen mit H.

Für die Abscesse anderer Ätiologie mit Affektion der optischen Bahn kommen fast ausschliesslich Traumen, insbesondere auch Schussverletzungen in Betracht [Regulski (80), Tauber (81), Anschütz (82), Sanders (83), Lexer (84) u. A.]. Sehr viel seltener sind metastatische Abscesse. Heinersdorff (85): Doppelseitig mit Amaurose nach einem Leistenabscess, Westphal (86): nach septischem Abort, Braun (87): nach Abscess an der Hand. Gelegentlich sind die Abscesse auch tuberkulöser Natur, z. B. Fall Halbron (88) und die obige Beobachtung von Wernicke und Hahn. In 3 Fällen Eskridges (89) handelte es sich um Abscesse des Centrum semiovale mit H. und Hemiplegie. Majoli (90) berichtet über doppelseitige H. mit Amaurose nach teilweiser Zerstörung der Corp. quadrigemina und vollkommener der Thalami durch einen idiopathischen (?) Abscess.

Dass die verschiedenen Formen der Encephalitis, sowohl der bei Erwachsenen [von Strümpell (91)] als der bei Kindern (cerebrale Kinderlähmung) vorkommenden, eine H. bedingen, ist etwas recht seltenes.

Ich selbst (92) beschrieb einen wohl hierher gehörigen Fall von rechtsseitiger H. mit makulärer Aussparung bei einer 22j. Pat., die nur im Alter von 10 Monaten an schweren, wochenlangen Krämpfen litt, später aber niemals mehr ernstlich krank war und den Eintritt der Sehstörung nicht bemerkte. Irgendwelche sonstigen Lokalsymptome bestanden nicht. Die Papillen waren blass, die linke gegenüber der rechten ausgesprochen verkleinert. Einen ähnlichen klinischen Fall teilt Behr (93) mit, vielleicht gehört hierher auch eine Beobachtung Wilbrands (s. Henschen II, Fall 99), wo eine H. durch eine früh erworbene Atrophie eines Occipitalappens verursacht war, und ebenso eine Beobachtung von Köster (317).

Von den entzündlichen Prozessen der Hirnhäute steht in ihrer Bedeutung für eine Leitungsunterbrechung der Sehbahn obenan die syphilitische basale gummöse Meningitis. Uthhoff (9) fand unter 100 Fällen von Hirnlues elfmal homonyme H., hiervon viermal offenbar basaler Natur und sechsmal bitemporale H. Demgegenüber führen alle andern Formen der Meningitis nur in seltenen Fällen zu einer H. Da Uthhoff (17) neuerdings die gesamte einschlägige Literatur bearbeitet hat, beschränke ich mich auf ein kurzes Resumé seiner Schlussfolgerungen:

Bei der tuberkulösen Meningitis kommen basale Erblindungen wohl gelegentlich vor, scheinen aber im ganzen selten zu sein. Hem. Gesichtsfeldstörungen werden fast niemals beobachtet, da die basalen meningitischen Exsudate wohl die basalen optischen Leitungsbahnen einschliessen und komprimieren, nicht aber in dieselben eindringen. Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sind Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund keine seltenen Erscheinungen; sie können basaler Natur sein, seltener ist eine corticale Affektion der Sehsphäre bei negativem ophthalmoskopischen Befund und erhaltener Pupillarreaktion, z. B. Fall Depène (94) mit hom. hem. Gesichtsfeldresten. Zur unkomplizierten otogenen Meningitis gehören hem. Sehstörungen nicht, sie finden sich erst bei Übergreifen des Prozesses auf den Schläfenlappen (siehe oben). Bei andern Formen eitriger Meningitis, z. B. nach Infektionskrankheiten und solchen ohne ätiologische Ursache kommen hem. Störungen kaum jemals zur Beobachtung. Das gleiche gilt von der chronischen Meningitis simplex; dagegen tritt hier wenn auch selten zentrale corticale Amaurose auf. Schliesslich führt die Meningitis serosa und der Hydrocephalus internus relativ häufig zu Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund. Diese können bedingt sein durch den Druck der ausgedehnten Ventrikel, besonders des III. in erster Linie auf die basale Bahn (siehe oben), ferner aber auch auf die primären Zentren, wie in einem Falle von Rosenhein; schliesslich kommt auch noch eine Druckatrophie der Grosshirnhemisphären mit Alteration der Sehstrahlungen bzw. der corticalen Sehsphäre in Frage.

Die traumatischen Affektionen der optischen Leitungsbahn, besonders die mit Erblindung einhergehenden, sind in jüngster Zeit zusammenfassend von Wilbrand und Saenger (32) bearbeitet. Es spielt dabei für die Sehstörung sehr häufig nicht die direkte Verletzung der Sehbahn als solche eine Rolle, sondern ganz besonders auch begleitende Blutungen und Erweichungen bzw. konsekutive Ab-

scesse. Da es sich meist um recht ausgedehnte Prozesse handelt, kommen diese Fälle für anatomische und physiologische Schlussfolgerungen nur ausnahmsweise in Frage; diese sollen dann besonders erwähnt werden.

Ich verweise auch auf die neueste eingehende Bearbeitung durch Wagenmann im Graefe-Saemisch.

Ebenso haben Wilbrand und Saenger in neuester Zeit bearbeitet: die plötzlich entstandenen Amaurosen nach Blitzschlag, nach Infektionen, die urämische Amaurose, Erblindungen bei Meningitiden, nach Blutverlust und nach Intoxikationen. Uns interessiert dabei speziell die Frage, ob ausser der Amaurose hem. Gesichtsfeldformen bei den genannten Affektionen zur Beobachtung kommen. Das meiste hierher gehörige ist schon in den obigen Ausführungen im Anschluss an andere Autoren oder auf Grund eigener Zusammenstellungen behandelt, wie die H. bei den Hirnhautentzündungen, nach Blutverlust, nach der Kohlenoxydvergiftung und bei Keuchhusten. Da die Infektionen als solche ohne Komplikationen, ferner andere Intoxikationen, als die schon aufgeführte Kohlenoxydvergiftung, nicht zum Auftreten hem. Gesichtsfelder Veranlassung geben, bliebe nur noch die Urämie zu besprechen. Wilbrand und Saenger sagen darüber: „Sind die beiden Hinterhauptslappen bzw. die Sehzentren wirklich die Örtlichkeit, durch deren Funktionsstörung die doppel-seitige Amaurose hervorgerufen wird, dann ist die letztere als eine doppel-seitige homonyme H. rein funktioneller Natur aufzufassen. Verwunderlich bleibt dabei allerdings, dass sowohl während der Entwicklung der Amaurose, als auch beim Abklingen derselben nicht öfters Gesichtsfelddefekte gefunden werden, welche an homonyme H. erinnern.“ Sie berichten über vier Beobachtungen, die vielleicht hierher gehören. Bei zwei dieser Fälle (Köppen, Knapp) war die H. im eklampischen Anfall aufgetreten, die Fälle von Schmidt-Rimpler und Lehmann sind sehr wenig klar. M. A. beweisen diese Fälle kaum etwas. Bei weitem am wahrscheinlichsten liegen hier gleichzeitige Herdläsionen vor, wie in dem Falle von Pick mit H. (95). Jedenfalls heben Wilbrand und Saenger mit Recht hervor, dass auf diese Verhältnisse bisher zu wenig geachtet ist.

Bei der progressiven Paralyse soll nach den paralytischen Anfällen kombiniert mit hemianopischen Symptomen gelegentlich meist vorübergehende H. beobachtet worden sein, die wohl ebenfalls auf ihrer Natur noch wenig geklärte Läsionen der Rinde zu beziehen sein dürften. Isoliert auftretende hemianopische Störungen

sind jedenfalls, wenn sie überhaupt vorkommen, ausserordentlich selten.

Ein einwandfreier Fall von hysterischer H. ist bisher nicht beobachtet worden.

Das Vorkommen einer sog. „epileptischen Amaurose“ bei der idiopathischen Epilepsie wird von Wilbrand und Saenger negiert. Ebenso wenig konnte ich Fälle mit hem. Störungen ohne Herdläsion in der Literatur auffinden.

Mangelhafte kongenitale Ausbildung der Occipitallappen kann eine angeborene Blindheit bedingen, wie in den Fällen von Girand (96): Blind geborene Idiotin mit hochgradiger und ausgebreiteter Sklerose der Calcarinaregion, Marchand et Olivier (97): *Sclérose symétrique des lobes occipitaux chez un idiot, aveugle et épileptique*, Nettle-ship (98), Haab, Spiller u. A. Kongenitale hem. Gesichtsfelddefekte scheinen bisher nicht beobachtet zu sein. Eine Unterscheidung von in früher Jugend überstandener Encephalitis ist hier naturgemäss oft schwierig, wenn nicht unmöglich.

#### **Zur Anatomie und Physiologie der zentralen Sehbahn.**

Die klinisch-anatomische Untersuchung geeigneter Fälle von H. ist das wichtigste Hilfsmittel für das Studium des Aufbaues und der Funktion der cerebralen Sehbahn, und diesem Forschungsweg verdanken wir es in allererster Linie, dass wir auf diesem interessanten Gebiet in den letzten Jahrzehnten so weit vorwärts gekommen sind. Daneben haben auch die feinere Histologie, das entwicklungsgeschichtliche Studium der Markscheidenentwicklung, die vergleichende Anatomie mancherlei Anregung und Förderung gebracht, ohne dass sich indessen daraus allgemein anerkannte, endgültige Resultate ergeben hätten. Dem Tierexperimente erkenne ich in Übereinstimmung mit vielen andern Autoren, abgesehen von dem Punkte, dass es uns durch die grundlegenden Arbeiten Munks, Hitzigs u. A. so ausserordentlich viel Anregung geboten hat, für die Analyse der menschlichen Sehbahn aus naheliegenden Gründen nur eine sehr geringe Bedeutung zu.

#### **Eigene Beobachtung.**

21j. Pat.

Anamnese: Keine Belastung. Seit Juli 1906 anfallsweise Kopfschmerzen, die vorzugsweise die Stirn betrafen. Seit September 1906 Verschlimmerung und häufiges Erbrechen, so dass Pat. arbeitsunfähig wurde. Kein Trauma, keine Lues.

Status: Bei der Aufnahme in die Kgl. chirurgische Universitätsklinik in Breslau am 23. I. 06. Wenig kräftig gebauter Mann in reduziertem Ernährungszustand. Brust- und Bauchorgane ohne nachweisbare Veränderungen. Urin frei. Pat. geht etwas unsicher, jedoch nur infolge seiner Schwäche. Er steht sicher, kein Romberg.

Patellarreflexe beiderseits deutlich, rechts stärker als links, desgleichen Achillessehnenreflexe. Kein Babinsky. Spasmen, Störungen der Motilität, der Sensibilität, des Lagegefühls, des Tastsinnes, deutliche Unterschiede in der Kraft nicht vorhanden.

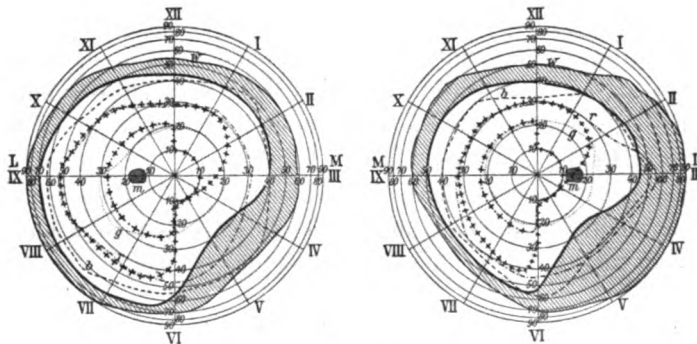


Fig. 1.

#### Hirnnerven:

Olfactorius nicht untersucht.

#### Optikus:

Pupillen mittelweit, gleich gross, reagieren prompt, beiderseits Stauungspapille. Pat. liest ohne Mühe feinsten Druck bis 30 cm Entfernung; er ist von jeher Daltonist. Das Gesichtsfeld wurde bei klarem Bewusstsein des Pat. durch Prof. Heine und mich selbst unabhängig geprüft. Eine zweimalige Aufnahme mit dem Handperimeter ergab eine rechtsseitige, inkomplette H., im unteren Quadranten stärker ausgeprägt als im oberen (s. Fig. 1), die linken Hälften sind leicht konzentrisch eingeengt.

#### Oculomotorius und Trochlearis:

Normal.

#### Trigeminus:

Am 1. Tage bestand im Gebiet des 1. Astes des linken Trigeminus eine deutliche Hyperästhesie bei Beklopfen der Stirn, wie Druck auf den Supraorbitalrand; später war dies nicht mehr so deutlich, ja zeitweilig war die Hyperästhesie rechts stärker als links.

#### Abducens:

Am 1. Tage deutliche, beiderseitige Parese, die später nicht mehr vorhanden war.



**Facialis:**

Zeitweise Andeutung von Parese rechts.

**Acusticus:**

Bei Prüfung mit der Uhr keine Abweichung.

Glossopharyngeus: Nicht geprüft.

Vagus, Accessorius: Ohne Erscheinungen.

**Hypoglossus:**

Am 1. Tage schien die Zunge etwas nach rechts abzuweichen, später nicht mehr.

Pat. kann lesen, rechnet sehr sicher, schreibt seinen Namen, zeichnet auf Aufforderung ein Kreuz, einen Kreis usw., erkennt jeden Gegenstand. Er ermüdet jedoch leicht, einmal Paraphasie.

Die Diagnose wurde auf einen Tumor im Hinterhauptslappen gestellt, um diese jedoch noch weiter zu sichern und zu umgrenzen, wurde vor der geplanten Operation noch eine kurze Beobachtungszeit beschlossen.

Vom 24. bis 27. Nov. keine wesentliche Veränderung. Wiederholte Untersuchungen ergaben keine neuen Gesichtspunkte. Am 28. XI. 06 Vorm. 10<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Uhr aus ruhigem Schlafe heraus klonische Krämpfe in allen Extremitäten, dabei Trismus und Atemstillstand. Starke Cyanose. Künstliche Atmung, die dauernd unterhalten wird, Herzschlag ziemlich kräftig. Lumbalpunktion ergibt keinen erhöhten Druck.

In der Annahme eines Ventrikelhydrops wird nach der Neisser-Pollakschen Methode an 2 Stellen das Gehirn in der Richtung des Ventrikels punktiert. Kein Ergebnis.

Da das Herz anfängt schwächer zu werden, wird in aller Eile unter dauernder künstlicher Atmung über dem linken Scheitellappen palliativ trepaniert, etwa 5-Markstück grosse Öffnung. Enorme Spannung der Dura, die kreuzweise incidiert wird. Keine Blutung. Das Gehirn sieht blass aus, wie in Formalin gehärtet, blutleer, kein Tumor zu sehen. Der Haut-Periost-Knochendeckel wird locker aufgelegt, weiter künstliche Atmung. Allmählich drängt sich das Hirn hervor, platzt und es ergießt sich etwas Liquor cerebrospinalis und Blut. Der Hirnprolaps wird etwa hühnereigross. Alle Hautreize vergeblich. Durch Dehnung des Sphincter ani 25 Min. nach der Trepanation spontane Atmung.

Pat. liegt wie in tiefster Narkose da. Kein Pupillar- und Cornealreflex, Pupillen enger geworden. Nach 1 Stunde Hirnprolaps gut apfelgross. Gehirnmassen auseinandergewichen, wie zertrümmert. Lockerer Verband, heisse Einpackung.

2 Uhr Nachm.: Atmung unregelmässig, Rasseln im Rachen, öfters spontanes Aushusten von Schleim. Kiefer muss dauernd vorgehalten werden, da er sonst zurücksinkt und die Atmung sich verschlechtert.

3 Uhr Nachm.: Cheyne-Stokes-ähnliches Atmen, jedoch schwillt die Atmung nicht allmählich an und ab, sondern nach einer 20–25 Sek. dauernden Atempause setzt die Atmung ganz plötzlich mit heftiger stertoröser Inspiration ein, wird dann ziemlich frequent, aber nicht besonders tief. Später wieder langsam und tiefer. Die Atempause tritt dann ziemlich plötzlich ohne Abklingen der Respirationserscheinungen ein. P. 142, weich, regelmässig. Herz etwas nach links verbreitert. Töne rein, Pupillen eng, reaktionslos. Corneal- und Conjunctivalreflex fehlen links und rechts schwach vorhanden. Augenlider klappen langsam auf und zu.

Bulbi in dauernder horizontaler Bewegung. Bevorzugt wird die Blickrichtung nach halb links, das linke Auge weicht überhaupt etwas nach links ab und bleibt beim Blick nach rechts etwas zurück. Rachenreflex fehlt. Muskel-, Sehnen- und Periostreflexe sehr stark gesteigert. Bauch- und Kremasterreflex fehlen. Sehr starker Spasmus und Steifigkeit des linken Beines, schwächer rechts. Gesteigerter Patellarreflex, rechts weniger als links, starker Patellarklonus links, kein Babinsky, kein Fussklonus.

4 Uhr: Atmung stertorös. Lungenödem. Puls verschlechtert sich, Kampf.

29. XI. Vorm. 9 $\frac{1}{2}$  Uhr: Exitus.

Obduktionsbefund: Innere Organe o. B. Nur in den Lungen beginnende Bronchopneumonie und interstitielles Emphysem.

Aus der Trepanationsstelle quillt Gehirnmasse heraus. Die Trepanation sitzt unmittelbar über dem Ohr. Der Lappen hat eine Länge von 6 cm, eine Breite von 7 cm. Die Gehirnmasse tritt 4 cm weit heraus und hat einen Längen- und Querdurchmesser von 6 cm. Der Knochendefekt misst in frontaler Richtung 5 cm, in sagittaler Richtung 6 cm. Nähte erhalten. Schädeldach sehr blutreich, dünn. An der dicksten Stelle 3 mm, an der dünnsten kaum 2 mm. Die Tabula interna fühlt sich rauh an, wie mit Sand bestreut, ist von zahlreichen feinen neugebildeten Gefässen durchsetzt. Nach der Herausnahme des Gehirns sieht man, dass die vorquollene Gehirnmasse dem linken Scheitellappen entspricht.

Der Sinus longitudinalis ist mit reichlichem geronnenem und flüssigem Blut gefüllt, die übrigen Sinus enthalten wenig Blut. Impressiones digitales an der Basis vertieft. Spaltung der Dura an der Operationsstelle und daselbst geringe Hämorrhagie an der Aussen- und Innenfläche. Dura beiderseitig sehr prall gespannt. Die feineren Gefässe ziemlich stark gefüllt. Gyri stark abgeplattet. Sulei verstrichen. Die weiche Hirnhaut ist in der Umgebung der verquollenen Hirnmasse leicht hämorrhagisch infiltriert. Gefässe in mittlerem Füllungszustand. In dem grossen Hirnspalt sieht man im linken Hinterhauptslappen einen walnussgrossen Tumor.

Er sitzt ungefähr dort, wo Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina zusammenstossen. Infolgedessen hat er sowohl den Cuneus wie den Präcuneus, wie den Lobus lingualis dellenförmig eingedrückt (s. Tafel I). Er hat eine Höhe von 3,4 cm, eine Breite von 2,5 cm und eine Dicke von 2 cm. An seiner Oberfläche, die der Grosshirnspalte zugekehrt ist, ist er abgeflacht durch den Gegendruck der rechten Hemisphäre. Die Oberfläche ist im ganzen ziemlich glatt, sieht meist rötlich-grau aus, in den mittleren Abschnitten etwas gelblich. Der Tumor ist besonders an seinem Unterrand leicht aus seiner Umgebung herauszuheben und sitzt nur mit einem etwa 1 cm breiten Stiel am oberen Rande in der weichen Hirnhaut fest. Die linke Hirnhaut erscheint etwas grösser wie die rechte. An den Optici makroskopisch keine Veränderung.

Mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt Rundzellensarkom.

Das Gehirn, das einige Monate in Kaiserlingscher Lösung gelegen hatte, wird nach gründlichem Wässern in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet. Einbettung in Celloidin. Fortlaufende, frontale Serienschritte der linken H. von der Spitze bis vor die primären Optikuszentren. Schnittdicke 40  $\mu$ . Färbung nach Pal, bei einer Anzahl Schnitte Gegenfärbung mit Lithion-

karmin. Die Färbung gelingt einwandfrei. Die rechte H. wird in 1 cm dicke frontale Scheiben aufgeteilt; es fanden sich nirgends suspekta Stellen, die eine mikroskopische Untersuchung nötig gemacht hätten.

Mikroskopische Untersuchung (siehe die Tafeln I u. II). Die Occipitalspitze zeigt in jeder Beziehung normale Verhältnisse. Im Schnitt 1 cm beginnt neben dem Cuneus, in seinem oberen Teile aufliegend, der Tumor aufzutreten, der im Schnitt 1,4 schon eine deutliche Eindellung verursacht hat. Sonst sind aber nirgends, weder in der Rinde noch im Mark, Abweichungen von der Norm nachweisbar. In den Schnitten 1,6 und 1,8 zerstört der Tumor einen beträchtlichen Abschnitt der Rinde des Cuneus in seinem oberen Abschnitt und arrodirt auch das Mark. Ferner zeigt sich auch, dass der Tumor der Hirnsubstanz nicht nur aufgelagert ist, sondern im oberen Abschnitt infiltrierend in dasselbe eingewuchert ist. Das gleiche Bild bieten auch alle weiteren Schnitte, der infiltrierende Teil des Tumors wird immer in der oberen Hälfte gefunden, er ist dorsomedial vom Ventrikel und der Sehstrahlung ziemlich unter dem oberen inneren Rand der H. nach vorn gewachsen und hört bei dem Schnitt 5,2 cm auf. Die Abgrenzung des vielfach cystischen Tumors ist überall eine ausserordentlich scharfe. An Zellpräparaten sieht man um die makroskopische Grenze eine höchstens 1 mm breite Zone, in der man sich die Tumorzellen vorsehen sieht. Nur hin und wieder sind einige weiter vorgeschobene Gefässe von einigen Zellen umlagert. Dort wo der Tumor liegt, hat er das Mark zum grossen Teil direkt zerstört, aber nur eine schmale Zone des umgebenden Markes zeigt auch nicht mal überall eine lichtere Färbung. Man sieht dies am besten an den Schnitten 1,6—2,7, wo der Tumor oben von einem ganz schmalen, aber noch recht gut gefärbten Halbring restierenden Markes umgeben wird. Dieses Moment scheint mir darauf hinzudeuten, dass hier weniger eine Fernwirkung durch Druck, als eine lokale Vernichtung spezifischen Gewebes eine grosse Rolle spielt. Dass hierbei auch der Faktor der Verlagerung und Verdrängung nicht zu vernachlässigen ist, versteht sich von selbst; es begreift dies m. E. noch nicht die Notwendigkeit einer erheblichen Druckwirkung in sich.

Der infiltrierende Teil des Tumors hat das Mark des Cuneus namentlich in seinem oberen Abschnitt und den Präcuneus in erheblicher Weise zerstört. Während er im hinteren Abschnitt des Occipitallappens vom Gebiet der Sehstrahlung weit entfernt bleibt, nähert er sich weiter nach vorn dieser mehr und mehr. Im Schnitt 3,2 rückt er in nächste Nähe des Stratum sagittale externum Sachs (99), in den Schnitten 3,5 und 3,6 zerstört er das Stratum transversum cunei und affiziert die Kuppe des Stratum sagittale externum (Fasciculus long. inf.) in ihrem obersten Abschnitt. Der Ring des Stratum sagittale int. (Sehstrahlung) ist jedoch erhalten und zeigt auch ganz oben kaum eine hellere Färbung als in den tieferen Partien. An Zellpräparaten sieht man auch im ventralen Teil der Kuppe des Stratum sag. ext. nichts von Tumorzellen. Weiter nach vorn zu hält sich der Tumor immer gerade oberhalb des geschlossenen Fasersystems. Im Schnitt 4,3 hat er seine grösste Ausdehnung. Er bleibt deutlich 1 mm oberhalb des Forceps und des mit umgebogenem Rande endigenden Strat. sag. int., somit auch in gleicher Entfernung von der dazwischen liegenden Sehstrahlung. Eine sehr geringe Aufhellung ist höchstens im obersten Millimeter derselben sichtbar. Im Schnitt 4.6 mm

wird der Tumor schon wesentlich kleiner und entfernt sich mehr und mehr von dem geschlossenen Fasersystem. Noch weiter nach vorn nimmt er dann sehr schnell an Volumen ab und hört 5,2 cm vor der Occipitalspitze mit scharfer Grenze ganz auf. In den folgenden Schnitten normale Verhältnisse. Die optische Bahn zeigt bis in die Optici hinein keinerlei Abweichungen von der Norm.

Vom Schnitt 3,2 an nach vorwärts liegt oben aussen das Marklager vielfach zerrissen und von Blutungen durchsetzt frei an der Oberfläche. Es ist dies eine Folge der Palliativtrepanation.

Der Ventrikel ist teils infolge der Verlagerung innerhalb des Gehirns, teils infolge der Deformation der H. durch die Konservierung derart verändert, dass er gegenüber dem gewöhnlichen anatomischen Bilde nur einen Spalt darstellt.

Der schon erwähnte, der Hirnsubstanz nur aufliegende Teil des Tumors beginnt vom Schnitt 1,6 an erheblichere Veränderungen hervorzurufen. Er dringt tief in den oberen Teil des Cuneus ein und zieht besonders die Rinde, weniger das Mark in Mitleidenschaft. In den Schnitten 1,6 und 1,8 lässt er jedoch den unteren Teil des Cuneus und die Fissura calcarina völlig intakt. Der Tumor dehnt sich dann immer weiter nach unten aus und arrodirt im Schnitt 2,1 das Mark der oberen Calcarinalippe. An dieser selbst fallen Veränderungen nicht auf, der Gennarische Streifen ist gut erhalten. Die obere Lippe leidet dann mehr und mehr und zeigt die ausgedehnteste Zerstörung im Schnitt 2,7 cm. In den Schnitten 2,6 und 2,7 ist auch der medialste Teil der Rinde der oberen Lippe beteiligt, die Rinde weiter nach dem Grund zu und dieser selbst sind kaum affiziert. Im Schnitt 2,9 hat der Tumor seine grösste Ausdehnung, und wird dann weiter nach vorn wieder kleiner, um bei 3,6 zu verschwinden. Im Schnitt 2,7 beginnt eben wahrnehmbar eine etwas schwächere Färbung der Strat. calc. propr. am Boden der Calcarina. Diese Entfärbung ist besonders deutlich im Schnitt 2,9, entspricht im Schnitt 3,2 nur noch der Unterlippe und ist dann weiter nach vorn nicht mehr nachweisbar. Es handelt sich hier offenbar um eine sekundäre Degeneration, da der Tumor von dem schwächer gefärbten Bezirk weit entfernt bleibt.

Vom Schnitt 2,9 ab beginnt sich das Mark der Oberlippe schnell wieder herzustellen. Dagegen hat hier die Rinde der ganzen Fissur einschliesslich des Grundes erheblich gelitten, der Gennari fehlt oben und am Grund ganz, und ist in der Rinde der besonders am freien Rand affizierten Unterlippe nur eben angedeutet. Die folgenden Schnitte zeigen bis zum Verschwinden des aufliegenden Tumors bei 3,6 cm eine erhebliche Kompression der Calcarina und des Cuneusstieles von oben her. Das Mark des Cuneusstieles ist ungleichmässig gefärbt. Die ganze Calcarinarinde ist hier erheblich verschmälert. Der Gennari ist zwar angedeutet wahrzunehmen, jedoch in der Färbung blass und ungleichmässig.

Nach Verschwinden des Cuneusstieles und Zusammenfliessen der Fiss. calc. und der Fiss. parieto-occipitalis hören die Veränderungen der Rinde mit einem Schlage auf und machen normalen Verhältnissen Platz (Schnitt 4,3).

Eine eingehende Wertung dieses Falles wird im Zusammenhang folgender Darlegungen gegeben werden.

Die Gruppierung der zentripetalen, lichtleitenden Fasern auf ihrem Wege durch die Optici, das Chiasma und die Tractus kann durch die zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre wenigstens in den wesentlichen Punkten als geklärt gelten; eine zusammenfassende Darstellung geben Wilbrand und Saenger in ihrer Neurologie des Auges, so dass sich hier eine eingehendere Darstellung erübrigt.

Im Tractus liegen nach den übereinstimmenden Angaben aller Untersucher die papillomakulären Fasern in einem geschlossenen Bündel zentral. Weniger Übereinstimmung herrscht zurzeit noch in der Frage, ob die gekreuzten und die ungekreuzten Fasern sich miteinander durchmischen oder je zu einer Einheit gruppiert sind.

Henschen vertritt entschieden die letztere Ansicht; die Orientierung der Fasern soll derart sein, dass die dorsal von einer schräg von oben aussen nach unten innen verlaufenden Halbierungslinie die oberen Retinalhälften, die ventral davon gelegenen, die unteren Hälften der Netzhaut versorgen. Er stützt diese Behauptung auf Beobachtungen von Uthoff, Marchand und einige eigene Beobachtungen, wo durch Kompression eines Tumors von unten bzw. oben eine partielle Hem. der gegenüberliegenden Gesichtsfeldquadranten zur Beobachtung kam (s. *Revue critique* [100] S. 18). Neuere geeignete Fälle konnte ich in der seitdem erschienenen Literatur nicht auffinden.

Bezüglich der primären Optikuszentren kann zurzeit als gesichert gelten, dass das Corp. gen. ext. den übergrossen Anteil der lichtleitenden Fasern empfängt. Ebenso wird von den meisten Autoren, auch von v. Monakow anerkannt, dass eine gewisse Projektion der visuellen Elemente im äusseren Kniehöcker statthat, derart, dass sich je eine gekreuzte und eine ungekreuzte Optikusfaser nebeneinander lagern. Henschen spezialisiert die Projektion auf Grund zweier eigenen Fälle (Per Jönsson, *Revue* S. 112 und *Esche* III, 2 Nr. 13) und einer Beobachtung von Miura(1) von unterer Quadranten-H. bei Läsion des dorsalen Teiles des Corp. gen. ext. derart, dass der dorsale Abschnitt die oberen, der ventrale die unteren Retinalabschnitte versorgen soll. Die Ansichten über die Versorgung der Macula sollen unten erörtert werden.

Von den physiologischen Funktionen des äusseren Kniehöckers kennen wir bisher mit Sicherheit nur die eine, nämlich, dass er dazu bestimmt ist, die optische Erregung vom Tractus auf den weiter cerebralwärts gelegenen Teil der Sehbahn überzuleiten. Ein Ausfall dieser Funktion bewirkt eine dauernde Leitungsunterbrechung unter dem Bilde der homonymen H. Ob ferner, wie Wilbrand und

Saenger annehmen, das Corp. gen. ext. in bestimmten Beziehungen zu den Adaptationsverhältnissen der Netzhaut steht, kann nach dem bisher vorliegenden Beobachtungsmaterial noch nicht als entschieden gelten.

Ob das Pulvinar lichtleitende Fasern aufnimmt, ist noch nicht völlig geklärt. Dass die oft in demselben auftretenden Degenerationen nach Läsion der optischen Bahn vor- oder rückwärts von ihm uns keinerlei Anhaltspunkte über die Funktion geben, liegt auf der Hand; wir sind allein auf klinisch-anatomische Erfahrungen angewiesen.

Henschen nimmt auf Grund der Fälle von Eisenlohr, Anton, Miura und zweier eigener Fälle (Winström III, 1 Fall 8 und Eriksdotter II, 2 Fall 17) an, dass eine Zerstörung des Pulvinar nicht eine H. verursache. Die bei Sehhügelerkrankung nicht selten zur Beobachtung kommende Halbblindheit (I, Nr. 15; III, Nr. 12, 13, 16 und verschiedene Fälle der Literatur) führt er auf eine gleichzeitige Alteration des Corp. gen. ext. zurück, die auch unter Verschwinden der H. sich wieder zurückbilden können. Auch Mendel (101) teilt auf Grund eines Falles die Ansicht der Fernwirkung. In einer Beobachtung Richardières (102) waren beide Sehhügel vollständig in eine Neubildung aufgegangen, ohne dass Sehstörungen bestanden hätten. Demgegenüber führt Probst (103) an der Hand eines Falles aus: „Der äussere Kniehöcker war intakt und nur das Pulvinar zerstört, und auch hier trat Halbblindheit ein; es genügen also auch Sehhügelverletzungen mit Läsion des Pulvinar, ohne dass der äussere Kniehöcker ergriffen zu sein braucht.“ Allerdings fehlt hier eine genaue perimetrische Untersuchung. Auch Jackson (104), Rossolimo (105), Edinger (106) und Rémy (107) berichten über je 1 Fall von H. bei Läsion des Pulvinar, ohne dass diese Fälle die Frage indessen vollständig zu klären in der Lage wären. Über die sonstige eventuelle physiologische Funktion des Pulvinar wissen wir bisher ebenfalls nichts Sicheres.

Dass bei Läsion der vorderen 4-Hügel keine erheblicheren Sehstörungen, sondern Störungen der Pupillarreaktion und der Augenbewegungen auftreten, darüber besteht im allgemeinen Übereinstimmung.

In eingehendster Weise soll uns hier der weitere zentrale Verlauf der optischen Bahn beschäftigen.

Nach der Darstellung Edingers (108) ist die Radiatio-thalamo-occipitalis (Gratiolet) ein mächtiger Faserzug, der von den primären Optikuscentren aus, in gesonderten Bündeln entstehend, nach rückwärts in die Cuneusrinde und in die Gegend der zweiten und dritten Occipitalwindung sich fortsetzt. Die Pulvinarfasern verlaufen im dorsalen, die Kniehöckerfasern im ventralen Abschnitt dieses Bündels. Scharf getrennt findet man diese einzelnen Bündel erst im

caudalsten Abschnitt der inneren Kapsel, dicht vor dem Eintritt in die primären Zentren. Der Stiel zum Corp. gen. lat. liegt diesem als laterales Markfeld dicht an. Er stammt aus dem Cuneus, vielleicht auch noch aus dem Lob. ling. Dorsal von ihm treten die aus den beiden Occipitalwindungen stammenden Fasern der Sehstrahlung in das Pulvinar. Ihnen sind weiter dorsal Züge angelagert, welche sich in der Gitterschicht des Thalamus verlieren.

Schon aus der Tatsache, dass die Zahl der Sehstrahlungsfasern die des Tractus um ein vielfaches übertrifft, kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit folgern, dass nicht alle derselben der Lichtleitung dienen werden, eine sichere Entscheidung hierüber gibt natürlich nur das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Ausfallerscheinungen bei Läsionen der Sehstrahlung. Hiermit steht dann wieder in engstem Zusammenhang die Frage, ob das ganze Rindengebiet, das die mikroskopische Sehstrahlung versorgt, visuellen Zwecken dient oder nur Teile desselben bzw. auch andere Gebiete.

Man nimmt ja heute vielfach an, dass die Rinde der Ort sei, wo die Ganglienzellen den von der Peripherie kommenden Reiz empfangen und uns zu Bewusstsein bringen. Speziell für die supponierte Sehrinde, als das optische Wahrnehmungszentrum glaubt Wilbrand leicht den Beweis erbringen zu können, dass hier der Sitz der Hell-dunkel- und Farbenempfindung zu suchen sei. Er sieht diesen in dem Auftreten des „Dunkelsehens“ (vision obscure) bzw. des „Nichtsehens“ (vision nulle), Unterschieden, wie sie von Dufour (109) hervorgehoben wurden. „Im ersteren Falle haben wir ein Gesichtsfeld vor uns und ein Gefühl, als ob wir mit geschlossenen Augen sehen (bei unversehrten Rindenzentren), dieses Dunkelsehen findet statt, wenn die beiden optischen Wahrnehmungszentren durch objektive Reize mangelhaft erregt werden, oder wenn Erschwernisse für den normalen Verlauf der Erregung in der Retina oder etwa in der optischen Leitung (wie etwa bei nicht absoluter homonymer H.) gelegen sind. Dann bewirkt eben der gleiche objektive Lichtreiz im normalen Auge eine Lichtempfindung von bestimmter Helligkeit, im Auge mit erkrankter optischer Leitung, aber je nachdem eine viel weniger intensive, also eine viel dunklere Lichtempfindung. Das Nichtsehen, die ‚Vision nulle‘ tritt jedoch ein, wenn in unserem Nervensystem das Organ zerstört ist, mit welchem retinale Eindrücke und Vorgänge perzipiert werden. Wir haben dann nicht nur keine Gesichtseindrücke, wir empfinden auch ihren Mangel nicht.“ Demgegenüber ist hervorzuheben, dass ja in der Tat die Nichtwahrneh-

mung h. Defekte eine ganz ausserordentlich häufige Erscheinung ist. Aber nicht nur bei Läsion der — supponierten — Wahrnehmungsrinde, sondern bei völliger Leitungsunterbrechung der optischen Bahn in allen ihren Abschnitten (wie auch Wilbrand und Saenger III, 2 S. 1002 sagen). Hieraus sind also keinerlei Schlüsse auf eine spez. Funktion der Rinde zu ziehen. Dass Patienten mit nicht absoluter H. „in den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften noch unbestimmte Sensationen“ haben, ist ebenfalls eine Tatsache. Es kommt dies aber nach meinen Erfahrungen nicht nur bei Läsionen der Leitung, sondern auch der Rinde vor. Aber selbst wäre dies der Fall, so erlaubt m. E. eine derartige Beobachtung noch keineswegs den Schluss, dass gerade die Rindenendigung das perzipierende Organ, das Wahrnehmungszentrum sei, wie es Wilbrand, S. 356 mit der Rinde der Fissura calc. identifiziert, und nicht etwa erst deren weitere Verbindungen zu anderen Komplexen. Warum die Tatsache, dass durch periphere Erkrankungen erblindete Individuen noch subjektive Lichtempfindungen haben können, eine spezifische Funktion einer speziellen Rindenpartie beweisen soll, ist nicht recht einzusehen. v. Monakow schreibt, soweit es sich aus seinen Ausführungen entnehmen lässt, für die Sehfunktion den Sehstrahlungen eine erheblich grössere Bedeutung zu, als der Rinde.

Ich glaube, es entspricht mehr dem Stande unseres Wissens, wenn wir offen zugeben, dass wir über den Modus und über den Ort der Überführung visueller Reize in unser Bewusstsein noch recht wenig Sicheres wissen. Die einzige Frage, die wir zurzeit zu beantworten wenigstens versuchen können, ist die, ob es vielleicht ein zu umgrenzendes Rindenfeld gibt, dessen isolierte Läsion immer einen Gesichtsfelddefekt verursacht. Wie wir sehen werden, ist selbst diese Elementarfrage noch strittig; insofern, als ein derartiges Gebiet, falls es vorhanden ist, uns als eine anatomisch darzustellende Endstation imponiert, über die hinaus wir die Verbindungen nicht mehr sicher verfolgen können, ist es berechtigt, dieses Rindenfeld als „Sehzentrum“ zu bezeichnen. Die Bezeichnung „Wahrnehmungszentrum“ nimmt dagegen etwas voraus, was wir noch nicht sicher genug wissen, was aber doch wahrscheinlich erscheint, nicht aus den oben angeführten Deduktionen Wilbrands, sondern m. E. eher deshalb, weil wir es hier anscheinend mit der letzten Station zu tun haben, bis zu der eine — für eine geordnete Aufnahme der Eindrücke wohl unerlässliche — Projektion zu verfolgen ist. Vielleicht sprechen bis zu einem gewissen Grade hierfür auch die bei Apoplexien



in den O.-Lappen gelegentlich beobachteten Lichterscheinungen, die man auf eine Reizung speziell der Rinde zurückführt.

Bezüglich der Organisation des zentralen Teiles der optischen Bahn sind es heute im wesentlichen zwei grundverschiedene Anschauungen, die sich einander gegenüberstehen. Die eine, insbesondere von Henschen, Wilbrand u. A. vertretene, basiert auf dem Prinzip der Zentralisation, derart, dass eine in sich zu einem Bündel geschlossene, isolierte Leitung nach einem scharf zu umgrenzenden Rindengebiet führt, das wir im eben dargelegten Sinne als Sehzentrum bezeichnen wollen. Welches die genauen Grenzen dieses Territoriums sind, ist für das Prinzip vorerst irrelevant und eine besonders zu behandelnde Frage. Demgegenüber verwirft die Schule von Monakows jede Lokalisation auf ein umgrenztes Rindengebiet. Die primären Zentren finden durch reichliche Bahnen Anschluss an das ausgedehnte Rindengebiet des ganzen Occipitallappens und des hinteren Abschnitts des G. ang. Eine isolierte Leitung zwischen primären und einem scharf umgrenzten Rindenzentrum gäbe es nicht (Lehre der Dezentralisation).

Nicht zu trennen von diesen Erörterungen ist die speziellere Frage, ob in dem zentralen Leitungssystem und dessen Endstätte in der Rinde eine Projektion stattfindet, in dem Sinne der Projektion auf die Retina, dass z. B. bestimmten Quadranten bestimmte Elemente zugeordnet sind, ob insbesondere die Macula ihre besondere isolierte Leitung und corticale Vertretung besitzt.

Das Vorhandensein einer derartigen isolierten Leitung wird von Monakow auf das Entschiedenste in Abrede gestellt, während Wilbrand eine solche in seiner Theorie der Fascikelfeldmischung bis ins Detail fordert.

Eine letzte zusammenfassende Darstellung der Ansichten v. Monakows mit allem Beweismaterial stammt von Wehrli (110) aus dem Jahre 1906 und eine Verteidigung der zentralistischen Anschauungen demgegenüber von Wilbrand (111) aus dem Jahre 1907, wobei er sich allerdings im wesentlichen auf Argumente beschränkt, die uns die klinische Perimetrie liefert, und auf andere Deduktionen mehr hypothetischer Natur, ohne indessen auch die pathologisch-anatomische Kasuistik, wie sie von Wehrli angegriffen wurde, in den Kreis einer näheren Erörterung zu ziehen.

Das grundlegende Tatsachenmaterial, auf dem sich die Lehre von der strengen Zentralisation aufbaut, ist zusammengefasst folgendes:

Zunächst das Vorkommen kleinster inselförmiger, homonymer Gesichtsfelddefekte, die sowohl periphere Teile des Gesichtsfeldes betreffen können [siehe z. B. Wilbrand (112), Atlas hemianopischer Gesichtsfeldformen, Fig. 31], als auch, was besonders wichtig ist, das makuläre Gebiet betreffen. Diese Defekte zeigen oft eine weitgehendste Kongruenz der Form, wie sie auch bei grösseren homonymen Defekten ausserordentlich häufig zur Beobachtung kommt. Diese Tatsachen führten Wilbrand zur Aufstellung seiner bekannten Theorie der Fascikelfeldermischung, dass nämlich je eine, einer bestimmten Retinastelle entsprechende, ungekreuzte und die analoge gekreuzte Sehfaser sich nebeneinander legen und nebeneinander in der corticalen Sehsphäre endigen. Es werden so die sich deckenden Teile homonymer Gesichtsfeldhälften streng mathematisch schachbrettartig durch eine kontinuierliche isolierte Leitung auf die — umgrenzte — Sehrinde projiziert. Es gilt dies auf Grund der kleinsten makulären Defekte ganz speziell auch für die makulären Fasern. Der bei Übereinanderlegen der beiden Gesichtsfelder übrig bleibende, jederseits temporalwärts gelegene Gesichtsfeldrest hat seine corticale Vertretung neben diesem Feld. Die weitere Tatsache aber, dass die Kongruenz mitunter eine unvollständige, bis zu erheblicher Unähnlichkeit gehende ist, nötigt zu der weiteren Annahme, dass individuell verschiedene Verlagerungen teils innerhalb der Leitung, teils in der corticalen Nebeneinanderlagerung vorkommen müssen.

Diese Theorie fordert somit den Nachweis eines begrenzten corticalen Sehfeldes mit isolierter durchgehender Zuleitung, und diesen Nachweis zu führen galten insbesondere die zahlreichen mühevollen klinisch-anatomischen Untersuchungen Henschens (8). Dieser Autor verlegt das Rindenfeld in den Grund und die beiden Lippen der Fissura calcarina, mit der speziellen Projektion, dass die obere Lippe den dorsalen, die untere Lippe den ventralen, der Grund die Gegend des den horizontalen Meridian umlagernden Retinalabschnittes versorgen soll. Diese Projektion gilt auch rückwärts innerhalb des im zentralsten Abschnitt der Gratioletschen Strahlung gelegenen visuellen Leitungsbündels und auch, wie schon oben erwähnt, in Corp. gen. ext.; die Verhältnisse hinsichtlich der Macula werden unten erörtert werden.

Eine Grundstütze der dezentralistischen Theorie bildet die Tatsache, dass nach Läsionen der zentralen Sehbahn das makuläre Gebiet weitgehend verschont bleibt, indem diese Partie sich wieder

restituieren soll. v. Monakow erklärt dies daraus, dass die Vertretung der Macula schon im äusseren Kniehöcker ausserordentlich reich angelegt sei, und dass von dort aus über Schaltzellen für das makuläre Gebiet ein weitgehendster Anschluss an die Rinde des ganzen Hinterhauptlappens, ja auch des hinteren Abschnittes des G. ang. gewonnen wäre. Möge deshalb der Herd sitzen, wo er wolle, er wird immer zahlreiche makuläre Fasern übrig lassen. Ein räumlich getrennter Verlauf der Bündel für die Macula lutea und ebenso auch für die einzelnen Retinalsegmente wird somit in Abrede gestellt. Ferner sei in funktioneller Hinsicht die Faserverbindung zwischen Corpus gen. ext. und Sehsphäre nicht fest und unverrückbar, sondern es müsste eine weitgehende Anpassung, Einübung und Erschliessung neuer Bahnen möglich sein, so dass die Fasern für die Gesichtsfeldperipherie bei Untergang eines Teils der makulären sich in den Dienst der Maculafunktion stellen könnten. Eine scharfe Projektion im Sinne eines Abklatsches der Retina auf die Gehirnrinde sei sehr unglaubwürdig.

Das Tierexperiment und das Studium der Myelinisation kann uns für die vorliegenden Fragen keinerlei beweisende Anhaltspunkte bringen. Wichtiger schon ist das Verhalten der sekundären Degeneration. Bei ganz früh erworbener, mit kompletter Sehnervenatrophie einhergehender Erblindung fand v. Monakow den ganzen Occipitalappen gleichmässig an Volumen vermindert, ebenso die drei Hauptfasersysteme des Sagittalmarks, am meisten aber die Sehstrahlung. Die Reduktion des Volumens umfasst aber keineswegs nur die Windungen der medialen Seite, sondern in gleicher Weise auch diejenigen der Konvexität, einschliesslich des G. ang. Diese Volumenverminderung der lateralen Seite kann kaum auf Rechnung der Atrophie zentrifugaler Fasern gesetzt werden, da wenigstens die äussere Muskulatur des phthisischen Auges bewegungsfähig blieb (cit. nach Wehrli S. 342). So bedeutungsvoll diese Befunde auch an und für sich sind, so ist ihnen eine einwandfreie Beweiskraft nicht zuzuerkennen. Denn werden einem Hirnabschnitt keinerlei visuelle Eindrücke zugeführt, so fallen auch die weiteren speziellen Associationen fort. Für diese nehmen aber auch die Zentralisten den ganzen Hinterhauptlappen in Anspruch, und wenn dieser durch viele Jahre lang ganz oder teilweise seiner spezifischen Funktion beraubt war, namentlich in der Jugend, dann ist eine Atrophie in toto wohl denkbar. Die Übermittlungsstelle der optischen Eindrücke kann deswegen immerhin eine eng begrenzte sein.

Sonst sind in klinisch-anatomischer Hinsicht die Stützen der dezentralistischen Theorie ausschliesslich negativer Natur. Sie bestreitet die Beweiskraft der von Henschen u. A. für eine corticale Projektion verwerteten Fälle, indem es beweisende Beobachtungen einer reinen Rindenläsion bisher nicht gäbe. In allen diesen Fällen sei — und das sei das Wesentliche — die Sehstrahlung in mehr oder minder erheblichem Umfange mitbeteiligt gewesen. Wenn bei Hemianopsie so oft eine Läsion der Medianfläche gefunden würde, so erkläre sich dies aus den anatomischen Verhältnissen: unmittelbare Lage der Sehstrahlung am Grunde der Fiss. calc. und aus den Cirkulationsverhältnissen.

Die dezentralistische Theorie lässt nur die eine logische Schlussfolgerung zu, dass bei einer derartigen Ausstrahlung der makulären Fasern und Mischung derselben mit Peripheriefasern es nicht zu einem isolierten hem. Ausfall des makulären Gebietes kommen könne, und diese Folgerung zieht v. Monakow auch in vollem Umfange. „Nie ist aber bis jetzt ein Fall beobachtet worden, in welchem ausschliesslich die den homonymen Maculahälften zugehörigen Gesichtsfeldabschnitte (also etwa 5--10° vom Fixierpunkt nach der Seite sich erstreckende Partien) ausgefallen waren, wogegen die peripheren Teile des Gesichtsfeldes normal funktioniert hätten.“

Wie schon Wilbrand immer wieder betont hat, widerspricht dieser Satz den tatsächlichen Verhältnissen. Derartig isolierte Ausfälle gibt es und zwar von den allerkleinsten, nur einen kleinen Teil des Maculafeldes betreffenden bis zu so grossen, dass sie dieses ganze Gebiet occupieren. Und was ganz besonders wichtig ist, diese kleinen Skotome zeigen eine weitgehendste Kongruenz ihrer Form.

Wilbrand stellt 8 derartige Fälle zusammen, darunter einen früher von mir (92) mitgeteilten. Hierzu rechne ich eine Beobachtung Försters (cit. Wilbrand, Atlas hem. Ges. F. Taf. 11 u. 12, Fig. 38, 39, 40). 2 weitere Fälle finde ich in der Arbeit von Inouye [Fall 18 u. 20 (113)], die das überaus wertvolle Schussverletzungsmaterial der corticalen Sehsphäre aus dem russisch-japanischen Kriege bringt, soweit es in den japanischen Spitälern zur Beobachtung kam. Schliesslich berichten neuerdings Posey (114) und Riegel (115) über einschlägige Fälle.

Diese Fälle beweisen ohne alle Einschränkung, dass einmal die makulären Fasern getrennt von den übrigen einen isolierten Verlauf haben müssen und dass innerhalb dieses Verlaufs eine fast mathematisch strenge Projektion nach homonym-symmetrischen Retinalpunkten statthaben muss. Es gilt dies sowohl für den vorderen Teil der Sehstrahlung, wie dies mit grosser Wahrscheinlichkeit Wilbrands

Beobachtung Nr. 8 zeigt, wo gleichseitige motorische und sensible Störung des rechten Armes bestand, als auch für den occipitalsten Teil. Es beweist dies die wichtige Beobachtung 4 desselben Autors (Verletzung des Hinterhauptlappens durch Eindringen einer nur 13 mm langen Schraube in den Hinterkopf, etwa links von der Medianlinie, kleines Skotom von etwa  $\frac{1}{8}$  des makulären Gebietes) und auch die Fälle Inouyes, wo es sich ebenfalls um direkte Verletzungen der Hinterhauptsgegend handelte. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass diese Fälle, bei denen eine Autopsie fehlt (mit Ausnahme des Falles 6 Wilbrand), bisher nur ganz allgemein eine isolierte Leitung und Projektion beweisen, wobei vorerst unentschieden bleibt, ob dies nur für die Sehstrahlung oder auch deren corticale Endigung gilt, anderseits aber, wenn die Sehstrahlung kurz vor ihrer Endigung dieselben Verhältnisse aufweist, wie dies der schöne Fall 4 Wilbrand zeigt, — unter der Voraussetzung, dass die Rinde nicht allein verletzt ist, was immerhin auch möglich und für die vorliegende Frage noch beweiskräftiger wäre, — hiesse es meines Erachtens den Tatsachen Gewalt antun, wollte man dann nicht auch eine die Projektion festhaltende corticale Endigung im Sinne der Fascikelfeldermischung annehmen.

Wie stimmt das alles zu der Angabe v. Monakows, dass die Maculafasern im ganzen Hinterhauptslappen fächerförmig ausstrahlen sollen? Was Wehrli diesen Tatsachen gegenüber zu sagen weiss, ist recht wenig, allerdings waren die drei Verletzungsfälle damals noch nicht veröffentlicht. Er denkt an die Möglichkeit, dass die Herde im primären Teil der optischen Bahn gesessen haben könnten und polemisiert gegen die Bedeutung des Falles Wilbrand Nr. 6 (Eggers); dieser sei nicht verwertbar, da das den horizontalen Meridian umlagernde Skotom bis zur Peripherie reichte und es sich hier nicht anatomisch um eine reine — zudem sehr ausgedehnte — Rindenläsion handelte, sondern die Sehstrahlung erheblich beteiligt gewesen wäre. Ich glaube man kann diesen infolge des Übersrittenwerdens des makulären Gebietes durch das Skotom in der Tat nicht ganz so reinen Fall, wie es v. Monakow fordert, fallen lassen, ohne dass dadurch die Beweiskraft des übrigen Materials in oben dargelegtem Sinne eine Einschränkung erfahren müsste.

Dieselben Verhältnisse der isolierten Leitung und Projektion gelten aus analogen Gründen auch für die Peripherie. Förster beobachtete einen perimetrisch genau untersuchten Fall mit insel förmigem fast kongruentem Skotom zwischen dem 30. und 40. Parallel-

kreis, und ferner spricht hierfür die so ausserordentlich häufige Kongruenz auch grösserer partieller hemianopischer Defekte. Ich selbst (92) fand nach einer früher veröffentlichten Zusammenstellung eigener Fälle unter 34 part. H. bei 31 eine vollkommene oder fast vollkommene Kongruenz der Defekte. Dass aber Asymmetrien und somit individuelle Verlagerungen innerhalb der Sehbahn bzw. deren corticalen Endelementen vorkommen, wurde schon oben erwähnt. Zum Teil dürften sich aber auch geringe Grade von Inkongruenz aus der grossen Schwierigkeit erklären, periphere Gesichtsfeldreste ebenso exakt zu perimetrieren als solche in der Nähe des Fixierpunktes. Andererseits kennen wir Fälle, wo bei sonst kompletter Hemianopsie periphere, symmetrisch gelagerte — in der Form sehr ähnliche — Inseln erhalten blieben. Alle diese Tatsachen kann man unmöglich aus einem Durcheinander der visuellen Fasern erklären.

Während nun aber ein isolierter Ausfall makulären Gebietes ein immerhin recht seltenes Vorkommen ist, sehen wir demgegenüber ganz ausserordentlich häufig ein Freibleiben dieser Region bei sonst kompletter einseitiger und auch doppelseitiger Hemianopsie, und dies ist eine Tatsache, auf die sich, wie schon erwähnt, die Theorie der Dezentralisation ganz besonders stützt. Sie erklärt dies aus den reichen Anschlüssen des makulären Gebietes an grosse Rindengebiete, so dass eigentlich immer zahlreiche Fasern erhalten bleiben, und aus einer Restitution, derart, dass die vorhandenen anschlussfähigen Neuronenkomplexe in erster Linie in den Dienst der makulären Funktionen sich stellten, und nur ein eventueller von der Zerstörung freigeblicher Überfluss an Fasern der Peripherie zugute käme. Aus diesem Grunde und weil die peripheren Fasern überhaupt an Zahl weit hinter den makulären zurückständen, erkläre sich auch, dass trotz der Durchmischung zentraler und peripherer Fasern Inseln in der Peripherie nicht erhalten blieben. Ich citierte demgegenüber eben Fälle, wo bei Untergang der Macula periphere Gesichtsfeldreste bestanden:

Demgegenüber hebt Wilbrand hervor — und ich kann dies nach meiner Erfahrung vollauf bestätigen —, dass die Maculaausparung sofort beim Auftreten der Hemianopsie vorhanden sei, und sich nicht erst ausbilde. „Restituierte makuläre Gesichtsfeldpartien kommen bei kompletter homonymer Hemianopsie in der Tat vor. Sie gehören jedoch zu den grössten Seltenheiten und zeigen klinische Eigenschaften, die sie sofort von der überschüssigen Gesichtsfeld-

partie unterscheiden lassen.“ Er führt dazu ein Beispiel an, das ich etwas eingehender anführen möchte:

Ein 42j. Luetiker bekam plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie und eine komplette rechtsseitige Hemianopsie mit vertikal durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie. Durch antiluetische Behandlung verschwand die Hemiplegie und es stellte sich im makulären Gebiete wieder ein kleiner Gesichtsfeldrest her, den Wilbrand als restituierte Partie anspricht, da die Farbenempfindung sich wohl im peripheren Teile des kleinen Bezirkes wiederherstellte, ohne dass indessen die Farbengrenze an den Fixierpunkt heranreichte, was bei dem „überschüssigen Gesichtsfeld“ immer der Fall sei. Wilbrand fragt: „Wenn die v. Monakowsche Anschauung richtig wäre, warum restituiert sich in diesem Falle das Gesichtsfeld nicht am umfangreichsten in der direkten Umgebung des Fixierpunktes? Soll ja doch die Macula bezüglich der Restitution die meistbegünstigte Stelle sein?“

Ich möchte dem noch hinzufügen, dass in diesem Falle die Form des Restes an und für sich, abgesehen vom Verhalten der Farbengrenzen, nicht dem entspricht, was wir unter Maculaaussparung verstehen, und ferner, dass ich bei einer grösseren Anzahl von Pat. immer innerhalb der makulären Aussparung auch bald nach dem Insult die Sehschärfe normal fand. Es wäre dies nicht denkbar, wenn so und so viele Fasern ausgefallen wären, die erst allmählich restituiert würden. Es scheint mir dies noch ein feineres Reagens auf die Funktionsfähigkeit gerade einzelner perzipierender Elemente zu sein, als die Farbenprüfung.

Das Vorhandensein einer charakteristischen Aussparung sofort beim Auftreten der H. führte notwendig zu der Annahme, dass hier nicht etwas, was sich erst ausbildet, sondern etwas Präexistentes im Spiele sein müsse und dieses Präexistente sieht Wilbrand in einer Doppelversorgung des makulären Gebietes, derart, dass „in der makulären Region eines jeden Auges ein Zapfen durch eine im Chiasma sich dichotomisch teilende Faser mit beiden corticalen Sehzentren in Verbindung stehe“. Dieses doppelt versorgte Gebiet sei verschieden gross und habe verschiedene Formen; es gäbe Individuen, bei denen die Doppelversorgung ganz fehlt und bei denen, falls sie eine H. bekommen, die Trennungslinie genau vertikal verläuft. Für die Teilung der Nervenfasern im Chiasma soll sprechen, dass Ramon y Cajal etwas derartiges bei Katzenembryonen gesehen und abgebildet hat, und dass Bernheimer solche geteilten Fasern auch beim Menschen beobachtet haben will.

Ich selbst habe mich seit längerer Zeit eingehend mit der Frage der Doppelversorgung beschäftigt und habe bereits einmal in einer früheren Arbeit 92 hierzu Stellung genommen. Ich stehe ebenfalls auf dem Standpunkt, dass die Doppelversorgung in der Tat die klinischen Erscheinungen in einwandfreier Weise erklären kann.

Die Maculaaussparung hat nach meiner Erfahrung in der grossen Mehrzahl der Fälle eine sehr charakteristische Form der Grenzen einschliesslich der sich immer den Weissgrenzen anschliessenden Farbengrenzen.

Die Ausdehnung schwankt um etwa  $5^{\circ}$  bis höchstens  $10^{\circ}$ . Es kommen kleinere Abweichungen vor im Sinne einer weiteren Ausdehnung nach oben oder unten oder nach beiden Richtungen, immer jedoch bleibt als Charakteristikum die Beschränkung auf das makuläre Gebiet, für das ja die Dopperversorgung allein einen ersichtlichen Zweck hat. Abweichungen von der Vertikalen mehr peripher bei kompletter H. erklärte ich aus einer asymmetrischen Versorgung der Retina, die gelegentlich einen hohen Grad erreichen kann, wie z. B. in einem Falle Siemerlings doppelseitiger H., wo die Trennungslinien etwa  $15^{\circ}$  oben bzw. unten vom vertikalen Meridian abwichen (s. Wilbrand Atl. h. Gesff., Fig. 45). Bezüglich der aus der asymmetrischen Versorgung folgenden möglichen Konsequenzen muss ich auf meine frühere Arbeit verweisen.

Ich kam damals namentlich auf Grund eigenen Materials von 92 Fällen, das fast ausschliesslich nur klinisch beobachtet war, zu der Ansicht, dass bei kompletter Leitungsunterbrechung eine typische Maculaaussparung nur dann zur Beobachtung komme, wenn der Herd zentralwärts von der Capsula interna gelegen sei. Es soll nun hier meine Aufgabe sein, an der Hand der Literatur, namentlich des gesamten verwertbaren Sektionsmaterials, soweit ich es erreichen konnte, diese Ansicht einer Nachprüfung und Kritik zu unterziehen.

Ich habe zu dem Zweck aus dem Sektionsmaterial von H. diejenigen Fälle herausgesucht, wo eine spezielle Angabe über das Verhalten der Trennungslinie zum Fixierpunkt vorliegt oder wo wenigstens ein Wahrscheinlichkeitsschluss eine gewisse Berechtigung hat. Das wichtige klinische Material ist mit angefügt.

### Bitemporale Hemianopsie.

Die heteronyme H. ist zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage wenig geeignet, da die Durchtrennungen langsam, meist durch Druckwirkung eintreten, wo also Verlagerungen, Ausweichen der in Betracht kommenden Fasern, Fernwirkungen das Bild trüben müssen. Eine vollkommene Durchtrennung ist anatomisch nur höchst selten nachgewiesen. Ich selbst (92) beschrieb einen Fall, wo das Chiasma vollkommen in der Mitte durch einen Tumor halbiert war, so dass die Optici sich direkt in die Tractus fortsetzten; es bestand hier keine Aussparung. Schöler (45) teilt einen Fall von bitemporaler Hemianopsie mit vertikal durch F gehender Trennungslinie mit, bedingt sehr wahrscheinlich durch traumatische Zerreissung des Chiasma (dem Patienten war ein Baum auf den Kopf gefallen). Lange (116) und Wilbrand und Saenger (32) teilen ebenfalls traumatische Chiasma-Läsionen mit, hier war die Gegend des Fixierpunktes



freigeblichen, in dem Gesichtsfeld des letzteren Falles sind jedoch die Farbengrenzen, auf die ich ganz besonders Wert lege, nicht eingetragen. In beiden Fällen fehlt die Sektion, so dass die Möglichkeit eines blossen Einrisses mit Verschontbleiben makulärer Fasern nicht von der Hand zu weisen ist; jedenfalls gehört das Auftreten von makulären Resten, die von einer typischen Aussparung nicht zu unterscheiden sind, bei der temporalen Hemianopsie zu den Seltenheiten.

Bei einer eigenen Beobachtungsserie von 14 Fällen ging die Trennungslinie immer durch den Fixierpunkt. In einer Zusammenstellung von Kruse (117) von 33 Fällen fand ich 19 mal spezielle Angaben über das makuläre Gebiet. Dabei verlief in 14 Fällen auf beiden Augen die vertikale Trennungslinie durch den Fixierpunkt. In 3 Fällen war dies wenigstens auf einem Auge der Fall, während auf dem andern, wie in 2 weiteren Fällen auf beiden Augen ein kleiner 2—3°, in einem Falle bis 5° grosser makulärer Rest erhalten blieb. Ausserdem fand ich genau senkrechte Trennungslinien in den Beobachtungen von Loewegrén (118), Grossmann (119), Keil (120), König (121), Darier (122), Seggel (123), Veasey (124) u. A. In einer Zusammenstellung Wilbrands (112) von 32 Fällen temporaler Hemianopsie, bei welchen die temporalen Gesichtsfeldhälften total in Fortfall gekommen waren, überwiegt ebenfalls ganz entschieden die durch den Fixierpunkt gehende Trennungslinie.

Das Ergebnis ist somit, dass bei der bitemporalen H. die vertikal durch F. gehende Trennungslinie das bei weitem am häufigste Vorkommnis ist. Wo in seltenen Fällen eine typische Aussparung bestand, ist eine komplette Durchtrennung keineswegs nachgewiesen. In einem sicheren derartigen Sektionsfall ging die Trennungslinie durch F. Für gewöhnlich entspricht der Modus beim Freibleiben makulären Gebietes durchaus nicht dem der typischen Aussparung. Im allgemeinen ist die heteronyme H. für die Untersuchung vorliegender Frage nicht besonders geeignet.

#### Tractushemianopsie.

Sektionsfälle von Tractushemianopsie liegen nur in geringer Anzahl vor, ein mikroskopisch untersuchter Fall kompletter Durchtrennung ist bisher überhaupt noch nicht veröffentlicht worden.

In einem Falle Uthoffs (125) handelte es sich um eine Akromegalie bei einem 24jährigen Studenten mit ausgesprochener rechtsseitiger homonymer Farbenhemianopsie; Trennungslinie geht genau durch F. Die Sektion ergab ein Sarkom an der Basis des Gehirns, das den linken Tractus komprimiert hatte.

Analog ist eine Beobachtung Samelsohns (126): Hemiachromatopsie, bedingt durch ein Gliosarkom des Tractus mit Fortpflanzung auf Thalamus und Vierhügel. Spezielles Verhalten der Trennungslinie leider nicht angegeben. Das gilt auch für einen, sonst vielleicht sehr brauchbaren Fall Olivers (127) von vollständiger Erweichung eines Tractus bei Gliosarkom des Thalamus und Corp. str. Ferner berichtet Deutschmann (128) über einen allerdings nur klinisch beobachteten, vielleicht hierher gehörigen Fall:

Ein 15jähriger Patient wurde vom Pferde geschlagen und zu Boden geworfen; Bewusstlosigkeit, Bluterguss über dem linken Os parietale. Nach dem Erwachen Aphasie und rechtsseitige Hemianopsie mit vertikal durch F. gehender Trennungslinie. Die Aphasie verschwand nach 7 Tagen, die Hemianopsie nach 18 Tagen. Verfasser nimmt eine Schädelfraktur in der Gegend an, wo Os temp. und par. zusammenstossen, mit einem Bluterguss über der Sprachregion. Ein Teil des Blutes gelangte nach seiner Ansicht durch Senkung nach der Schädelbasis und hüllte den linken Tractus ein, diesen komprimierend. Wenngleich andere basale Erscheinungen fehlten, nimmt Deutschmann auf Grund der Art der Verletzung, sowie dem zeitlichen Auftreten der Sehstörung — sie wurde erst später bemerkt — eine Tractushemianopsie als viel wahrscheinlicher an, als eine Läsion des Occipitallappens. Selbst wenn man sich dieser Deutung nicht anschliesst, bleibt wegen der Aphasie nur noch die Annahme übrig, den Herd etwa in der vorderen Gegend des Scheitellappens mit Läsion des Anfangsteils der Sehstrahlung zu suchen. Dann würde der Fall in gleichem Sinne zur nächsten Gruppe gehören.

Neuerdings berichten Ginsberg und Dessauer (129) über eine 40-jährige Frau mit linksseitiger Hemianopsie, die sie auf eine Tractusläsion beziehen. Vielleicht handelte es sich um eine umschriebene Encephalomeningitis bei Cerebrospinalmeningitis. Der Defekt reichte bis an den Fixierpunkt. Zeitweise soll eine hemianopische Pupillarreaktion mit Sicherheit nachweisbar gewesen sein.

Wilbrand führt als Beweis dafür, dass auch bei Tractushemianopsie ein „überschüssiges Gesichtsfeld“ zur Beobachtung komme, 3 Fälle an (Hem. Gesf. S. 110). Der Fall Marchand scheidet für den vorliegenden Zweck ohne weiteres aus, da es sich um eine inkomplete Hemianopsie handelt. Ferner einen Fall Mohrs (130): Rechtsseitige Hemianopsie, deren Trennungslinie am Fixationspunkt vorbeizog. Bei der Sektion wurde ein walnussgrosser Tumor am Türkensattel gefunden, der das Chiasma und den linken Optikus stark abgeplattet, den rechten mehr zur Seite gedrängt hatte. Hinter und über dem Tumor 2 Cysten, von denen die eine sich gegen den linken Thalamus erstreckte. Der Tumor greift auf den linken Tractus über. Das Chiasma wenig abnorm.

Bei einem näheren Studium des Originals fand ich, dass dieser Fall keineswegs so eindeutig ist, wie es nach dieser Beschreibung scheinen könnte. Auf dem linken Auge war die rechte Gesichtsfeldhälfte unendlich zu umgrenzen, weil hier die Sehschärfe bedeutend herabgesetzt war. (In der Zeichnung sind 10 cm angegeben, perimetriert gegenüber einer 30 cm entfernten Tafel.) Die Herabsetzung der Sehschärfe erstreckte sich über die Mittellinie hinaus und geht auf der linken Seite des Gesichtsfeldes erst in normales Sehen und zwar allmählich über. Der Fixierpunkt liegt wohl sicher innerhalb eines relativen Defektes, da die Sehschärfe nur <sup>12</sup><sub>100</sub> betrug. Dies Verhalten erklärt sich leicht aus einer namentlich die linke Chiasmahälfte und den linken Optikus betreffenden Kompression.

Auf dem rechten Auge entwickelte sich offenbar später als links eine allmählich zunehmende Einschränkung der äusseren Gesichtsfeldhälfte, die schliesslich bis zu 2° in der Horizontalen an den Fixierpunkt heranreichte, eine Zeichnung der Begrenzungslinie ist nicht vorhanden, ebensowenig eine

Angabe über das Verhalten der Farbengrenze. Beiderseits war der „Übergang von vollständiger Amaurose zu gutem Sehen ein sehr allmählicher“. Offenbar handelte es sich nach unsern heutigen Kenntnissen um eine Kompression, die den linken Teil des Chiasma betraf und das linke ungekreuzte und beide gekreuzte Bündel schädigte.

Damit stimmt auch die Angabe überein, dass das Chiasma und der linke Optikus stark abgeplattet, der rechte mehr zur Seite gedrängt gewesen wäre. Es kann somit hier von einer einwandfreien kompletten Tractusdurchtrennung ebensowenig die Rede sein, als von einer typischen Aussparung der Macula.

In dem dritten Falle, einer Beobachtung Hirschbergs (131) von H. lat. d., verlief die Trennungslinie vertikal, mehrere Grade vom Fixationspunkte entfernt. Es bestand ein Ausfall jeder Lichtempfindung in den rechten Gesichtsfeldhälften. Bei der Sektion wurde ein apfelgrosses Gliosarkom im linken Stirnlappen gefunden, welches auf den linken Tractus gedrückt hatte. Der linke Tractus war merklich dünner als der rechte. Er mass unmittelbar am Chiasma 4–4,5 mm, während der rechte an dieser Stelle 5–5 $\frac{1}{4}$  mm mass. In den Abbildungen des Originals sieht man nicht die Trennungslinie parallel dem vertikalen Meridian laufen, sondern sie biegt nach oben und unten, nach der Peripherie hin in einem Umfange von 10° zugunsten des freien Gesichtsfeldes aus; in der Makularregion hingegen nähert sie sich der Mittellinie bis auf 5° in der Horizontalen. Es handelte sich danach offenbar um eine partielle H., bei der, gerade im Gegenteil zur typischen Aussparung, von dem makulären Gebiet schon mehr verloren gegangen ist, als von den peripheren, der Mittellinie anliegenden Gesichtsfeldpartien. Dass ein derartiges Verhalten mit dem Wesen der Aussparung nichts zu tun hat, liegt auf der Hand. Man vergleiche hiermit nur die verschiedenen Typen der Aussparung, die Wilbrand und Saenger selbst geben und die auch ich anerkenne (III, 1, S. 302).

Bei 5 früher beschriebenen Fällen eigener Beobachtung (92) bestand immer ein Zeitpunkt, wo die Trennungslinie durch den Fixierpunkt ging, in einigen wenigstens die Farbengrenze. Von diesen Fällen sollen, wie Behr (93) in einer soeben erschienenen Arbeit ausführt, 4 nicht beweiskräftig sein, von dem allgemeinen Standpunkt aus, dass Fälle mit Beteiligung des Chiasma bzw. des andern Tractus „in Anbetracht des so komplizierten S-förmigen Verlaufes der gekreuzten Fasern des papillomakulären Bündels im Chiasma und der völligen Unbestimmtheit der Teilungsstelle“ auszuschliessen sein.

Ich kann dem nicht beistimmen, wenigstens was die Fälle doppelseitiger Tractushemianopsie anbetrifft. Wenn überhaupt eine Teilung im Chiasma stattfindet, so ist doch kaum anzunehmen, dass diese doppelt versorgenden Fasern sich vom papillomakulären Bündel so isolieren sollten, dass sie allein für sich ausfallen könnten. Sie werden vielmehr zum mindesten innerhalb des Tractus im papillomakulären Bündel verlaufen. Wird nun ein Tractus vollkommen leitungsfähig und ist im andern das papillomakuläre Bündel bei der Läsion intakt geblieben, wie es einer meiner von Behr angezweifelte Fälle zeigt, so ist kein Grund einzusehen, warum die Maculaaussparung verschwinden sollte.

Dass eine Beteiligung des Chiasma die Beurteilung kompliziert, ist ohne weiteres zuzugeben, ich habe selbst seinerzeit hervorgehoben, dass ein Einwand gegen diese Fälle möglich ist.

Wenn eine Teilung der Fasern im Chiasma eintritt, so bestehen zwei Möglichkeiten, einmal dass — was uns hier besonders interessiert — die sich von dem gekreuzten Bündel abzweigenden Fasern sich bald, weit seitlich von der Mittellinie, an die ungekreuzten anlegen, und mit diesen dann weiter zentralwärts ziehen.

Zerstört nun z. B. ein Herd den linken Tractus und greift auf die linke Seite des Chiasma über, so wird er in nicht zu langer Zeit neben den gekreuzten Peripheriefasern auch das gekreuzte makuläre Bündel des linken Auges affizieren, so dass im linken Auge der Fixierpunkt in den Defekt hineinbezogen wird. Würden nun weiter von dem gekreuzten Bündel des rechten Auges die sich abzweigenden, auf der rechten Seite bleibenden doppelt versorgenden Fasern betroffen, wodurch ja die Maculaausparung des rechten Auges in Fortfall käme, so könnte ich mir eine solche Schädigung kaum denken, ohne dass nicht auch die ungekreuzten papillomakulären Fasern des rechten Auges mit lädiert würden. Das Resultat wäre auch für das rechte Auge das Übergreifen des Defektes über den Fixierpunkt.

Andererseits besteht aber wohl die Möglichkeit, dass die Abgangsstelle sehr nahe der Mitte des Chiasma liegt und dass die doppelt versorgenden Fasern mit dem gekreuzten Bündel des andern Auges verlaufen. Es wäre dann mit diesem zusammen eine isolierte Läsion und ein einseitiger Ausfall der Aussparung denkbar. Ich muss also zugeben, dass man, wenn man sich auf diesen — unbewiesenen — Standpunkt stellt, gegen 2 der 4 Fälle Einwände erheben kann, denen ich einen sicheren Gegenbeweis nicht gegenüberzustellen in der Lage bin, wenn auch andererseits hervorzuheben ist, dass der Verzicht auf die Zweiteilung die tatsächlichen Verhältnisse in viel einfacherer Weise erklären dürfte.

Dass die 3 klinischen Fälle von Tractushemianopsie, die Behr veröffentlicht, wegen unvollkommenen Ausfalles der betroffenen Gesichtsfeldhälften nicht beweiskräftig sind, hebt der Autor selbst hervor. Nicht anerkennen kann ich, dass volle zentrale Sehschärfe unbedingt für eine Maculaaussparung spräche. Es genügt zweifellos die Hälfte, ja noch weniger des makulären Feldes, um volle Sehschärfe bestehen zu lassen.

Das zurzeit vorliegende Material von Tractushemianopsie ist somit recht spärlich und nicht in jeder Beziehung so geklärt und einwandfrei, wie es wohl wünschenswert wäre. Das Resultat ist: dass in einer Anzahl von Fällen (darunter ein Sektionsfall Uthoffs) die Trennungslinie durch den Fixierpunkt ging, es musste hier also komplette Unterbrechung des Tractus bestanden haben; dass bei andern, wo das makuläre Gebiet frei war, der Nachweis völliger Leitungsunterbrechung unsicher oder überhaupt unwahrscheinlich ist.

### Primäre Zentren und Anfangsteil der Sehstrahlung.

Ich trenne diese Fälle nicht besonders, da bei der grossen Mehrzahl derselben selbst aus dem Sektionsbefund nicht sicher zu ersehen ist, wo die Leitungsunterbrechung stattgefunden hatte, und berücksichtige wieder von allen erreichbaren Sektionsfällen der Literatur, wo die Läsion in dieser Gegend lag, nur die Fälle, wo das Verhalten der Trennungslinie zum Fixierpunkt speziell angegeben ist oder mir wenigstens nach den Angaben des Autors ein Wahrscheinlichkeitsschluss gestattet erscheint; leider findet sich recht oft nur verzeichnet, dass eine Hemianopsie bestand.

1. Henschen (8) III, 2, S. 184, Fall 18, Jönsson. 71jährige Frau. Linksseitige Hemiplegie und linksseitige vorübergehende Hemianopsie, mit konzentrischer Einschränkung der rechten Hälften. Die Trennungslinie ging durch den Fixierpunkt. Sektion: Blutherd in der Caps. int., die vorübergehende Hemianopsie erklärt sich durch Druck auf den Anfangsteil des Tractus bzw. die primären Zentren oder den Anfang der Sehstrahlung.

2. Henschen III, 2, S. 150, Fall 13, Esche. 51jährige Frau. Linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie, linkss. Hem. mit konzentrischer Einschränkung der rechten Hälften. Trennungslinie geht durch den Fixierpunkt, später partielle Hemianopsie, die den grössten Teil des linken unteren Quadranten einnimmt. Sektion: hämorrhagische Cyste des Linsenkerns, des Thalamus und der inneren Kapsel. Zunächst somit vollständige Leitungsunterbrechung durch Druck auf den in Rede stehenden Teil der Sehbahn.

3. Henschen III, 2, S. 120, Fall 10, Sundelin. 29jähriger Mann. Linksseitige Hemiplegie, linkss. Hem. mit konzentrischer Einschränkung der rechten Hälften. Trennungslinie genau durch den Fixierpunkt. Sektion: Tumor im rechten unteren Parietallappen. Der äussere Kniehöcker hat die Form, als ob er etwas gedrückt wäre, und ebenso die Occipitalsehstrahlung. „In der Tat ist es nicht sicher anzugeben, wo die Sehbahn dem Druck ausgesetzt war.“

Diese 3 Fälle haben das Gemeinsame, dass in den nicht hemianopischen Gesichtsfeldhälften eine konzentrische Einschränkung bestand, die in den ersten beiden Fällen auf den frischen Insult, im dritten auf die funktionelle Schädigung durch den Tumor zurückzuführen ist.

Es läge hier der Gedanke nahe, an eine funktionelle Ausschaltung auch der Aussparung zu denken, wie Behr in einem unten anzuführenden Falle Uthoffs (132) annimmt, wo bei einem weit nach vorn gehenden traumatischen Occipitalabscess die Kompression der Gegend eines Knochendefektes ein Verschwinden der Aussparung und eine konzentrische Einschränkung auslöste.

Diese Fälle dürfen meines Erachtens nicht identifiziert werden. Eine rein funktionelle Einschränkung geht immer von der Peripherie nach dem Fixierpunkt, diesen bis zuletzt frei lassend, wie wir es ja auch bei der Hemianopsie mit Aussparung häufig genug sehen, während in den Fällen 1 bis 3 die Einschränkung niemals auch nur bis in die Nähe vom Fixierpunkte gelangte. Besonders unerklärlich wäre mir ein solches Verhalten, wenn man eine Teilung der makulären Fasern im Chiasma annimmt. Die

geteilten Fasern verlaufen dann schon eine erhebliche Strecke im papillomakulären Bündel, und es wäre wohl eine ganz unwahrscheinliche Annahme, dass die doppelt versorgenden Äste eine besondere Vulnerabilität im Vergleich zu den andern — widerstandsfähigeren — makulären Fasern aufweisen sollten. Es würde uns das dazu führen, dass die beiden Teiläste nicht die gleiche Wertigkeit hätten, und dass der unterwertige, doppelt versorgende Teilast leichter lädierbar wäre.

Dass diese Annahme mit dem doch allgemein anerkannten Zweck der Doppelversorgung, in jeder Sehsphäre ein vollständiges Bild zu erzeugen, unvereinbar ist, dürfte ohne weiteres klar sein. Eine funktionelle Schädigung des — gleichwertige Fasern enthaltenden — papillomakulären Bündels müsste somit ein funktionelles zentrales Skotom auslösen. Unsere ganze Erfahrung lehrt uns aber, dass dies bei der grossen Widerstandsfähigkeit der makulären gegenüber den Peripheriefasern niemals eintritt, bevor die periphere Einschränkung das Zentrum erreicht. Dagegen gibt es zahlreiche Fälle von Hemianopsie mit typischer Maculaausparung bei hochgradigster konzentrischer Einengung der andern Hälften.

Diese drei Fälle gestatten also nur zwei Möglichkeiten, entweder dass die Läsion vor Abzweigung der Doppelversorgung liegt, oder dass diese an der Stelle der Läsion direkt mitbetroffen wurde. Eine Fernwirkung bis ins Chiasma hinein in letzterem Sinne ist aber nach der ganzen Lage der Verhältnisse auszuschliessen. In der Beobachtung Uthoffs handelte es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine direkte Läsion.

4. Knapp (70): Kind mit chronischer Otorrhöe, Stauungspapille und rechte H. „Die Trennungslinie der blinden und sehenden Sehfeldhälften lag im vertikalen Meridian.“

Sektion: Abscess im Schläfenlappen, der erfolgreich operiert wurde. Offenbar Läsion der Sehbahn, in der in Rede stehenden Gegend.

5. Pooley (133): Mann von 55 Jahren. Rechtsseitige H. Trennungslinie geht genau durch den senkrechten Meridian. Später Hemiparese, verminderte Sensibilität des rechten Armes, Aphasie.

Sektion: Im hinteren Abschnitt der linken Hemisphäre eine Geschwulst. Gehirnschubstanz in der Umgebung bis in den vorderen Lappen hinein erweicht mit Einschluss des Thalamus. Chiasma und Tractus ohne Veränderung.

6. Pflüger (134): 62jähriger Mann. Linksseitige H. scharf in der Mittellinie abschneidend.

Sektion: Hämorrhagie im rechten Streifenhügel und dem unteren Teil des Thalamus.

7. Henschen (8): I, S. 65, Fall 11. Spbg. 88jähriger Mann, linksseitige H., Grenzlinie wahrscheinlich durch die Macula lutea gehend. Keine Hemiplegie. Vollständige Hemianästhesie.

Sektion: Apoplektische Narbe im Corp. genic. d. und in seiner Umgebung. Nervi opt., Chiasma, Tractus atrophisch. Pulvinar, Corp. genic. ext. atrophisch.

8. Richter (135): 54jähriger Mann. Linksseitige H. mit vertikaler Trennungslinie. Linksseitige Hemiplegie.

**Sektion:** Ausser einer frischen Blutung in den dritten und vierten Ventrikel eine nach aussen vom rechten Seitenventrikel und eine alte im rechten Schläfenlappen, die die rechtsseitige Sehstrahlung zerstörte.

9. Reinhard (48): Fall 7: 73jährige Frau, linksseitige H. mit vertikaler Trennungslinie. Linksseitige Hemiplegie mit Störungen der Sensibilität. Links Gehör herabgesetzt.

**Sektion:** An der Stelle, wo das Unterhorn und das Hinterhorn des rechten Seitenventrikels zusammentreffen, findet sich nach aussen zu, dicht unter dem Ependym des Hinterhorns in der weissen Substanz der Hemisphäre ein ovaler, reichlich mandelgrosser, sagittal gerichteter, rostfarbener sklerotischer Herd.

In allen diesen 9 Sektionsfällen, wo mit Ausnahme der Fälle 4 und 6 ausserdem mit der Hemianopsie gleichseitige Störungen der Motilität bzw. Sensibilität vorhanden waren, ging bei Läsion der Gegend der primären Zentren und des Anfangsteiles der Sehstrahlung die Trennungslinie durch den Fixierpunkt.

Nicht ganz exakt ist die Angabe hinsichtlich der Trennungslinie in den folgenden hierher gehörigen Fällen:

10. Dreschfeld (136): Linksseitige H. „total und absolut“. Linksseitige Hemiplegie, Parese des linken oberen Facialis. Aphasie.

**Sektion:** Tuberkulöse Geschwulst, welche den Thalamus opt. vollständig verdrängt hatte und auf die Caps. int. übergriff. Tractus dieser Seite abgeplattet.

11. Dercum (137): 39jähriger Mann. „Typische scharfe rechte H.“ H. Pupillarreaktion, rechte Hemiparese und Hemianästhesie.

**Sektion:** Gliosarkom des Thalamus.

12. Dreschfeld (138): 50jährige Frau, linke H., „den Fixationspunkt nicht erreichend, aber ihm sehr nahe kommend. Grenzlinie fast vertikal.“ Linke Hemiplegie und Hemianästhesie.

**Sektion:** Blutung in das Pulvinar.

13. Henschen (8): I, S. 144, Fall 22, Abrams: 60jähriger Mann, linksseitige H. „nahe bis zum Zentrum gehend“ (keine Perimeteraufnahme), keine Hemiplegie.

**Sektion:** Erweichung des Thalamus, Corp. genic. ext. und des O.-Lappens.

14. Henschen (8): II, S. 415, Fall 42, Brodd. 76jähriger Mann, rechte H., die „recht genau das halbe Sehfeld zu umfassen scheint“. Rechte Hemiparese und Hemianästhesie.

**Sektion:** N. opt., Chiasma und der rechte Tractus mit ausgeprägter partieller Degeneration. Corp. genic., Corp. quadrig., Pulvinar atrophisch. Kleinere Malacien im Thalamus und der Linse. Grosser malacischer Defekt an der ventralen Fläche des O.-T.-Lappens. Der ventrale Abschnitt der Sehstrahlung an den Schnitten 2—6 cm vor der Spitze des O.-Lappens zerstört.

15. Wernicke und Hahn (6): 45jähriger Mann. Rechte Hemiparese, Muskelsinnstörung der rechten Hand und des rechten Armes. „Die rechten Hälften beider Gesichtsfelder bis nahe an die vertikale Trennungslinie gegen Lichteindrücke unempfindlich.“

**Sektion:** Hühnereigrosser tuberkulöser Abscess im Mark des linken P.-O.-Lappens, in den linken Seitenventrikel perforiert. Sein vorderes Ende

entspricht der Perforationsöffnung, die dicht über dem Schwanz des Schweifkernes nahe seinem hinteren Ende gelegen ist. Nach rückwärts reichte der Abscess bis 2 cm von der Hinterhauptsspitze.

16. Marchand (19): 72jähriger Mann. „Vollständige linke H., linke Hemiplegie.“

Sektion: Die hinter der Zentralfurche rechts gelegenen Windungen sind oberflächlich besonders weich; die Marksubstanz zeigt hier in grosser Ausdehnung eine diffus verbreitete gelblich graue Färbung und weichere Konsistenz zugleich mit stärkerer Ausdehnung und Füllung der kleinen Gefässe, so dass das Ganze ein poröses Aussehen erhält. Die Spitze des Hinterhauptlappens ist im Umfange einer Haselnuss nekrotisch.

17. Müller (139): Linkss. Hpl. und Hemianästhesie. „Totale bis zum Tode bleibende linke H.“ Die ganze innere Kapsel durch einen Erweichungsherd von vorn bis hinten total zerstört. Der Herd hatte jede Verbindung mit der Regio subthalamica und der Grosshirnrinde auf der rechten Seite unterbrochen.

18. Henschen (8): IV, 1, Fall 2 Kallander. 53jähriger Mann. „Eine linkss. homonyme H. liegt vor und Patient kann bei Fixation nichts nach links von dem Fixierpunkt sehen.“ Keine Perimeteraufnahme. Stauungspapille. Linkss. Hemiparese und Hemianästhesie.

Sektion: Grosser Tumor im Mark des P.-Lappens, der den oberen Teil der Sehstrahlung infiltriert, den unteren komprimiert hatte.

Diese Fälle sind nicht ganz einwandfrei; namentlich auch die Angabe, dass der Defekt „dem Fixierpunkt sehr nahe komme“ und ähnlich, schliesst eine sichere Beurteilung aus. Im ganzen hat man aber wohl nicht den Eindruck, dass hier eine typische Aussparung vorlag.

Besteht eine solche, so ist sie nach meiner Meinung immer ausserordentlich leicht nachweisbar, weil die Patienten gut fixieren. Das ist aber nicht der Fall, wenn die Grenzlinie genau durch den Fixierpunkt geht. Der Patient wird naturgemäss immer das Bestreben haben, fixierte Objekte ganz oder möglichst ganz zu übersehen. Die notwendige Folge wird ein schwer unterdrückbarer Zwang zu leicht excentrischer Fixation sein, wozu dann noch kommt, dass bei der Untersuchung eine strenge Fixation selbst für den geübtesten Normalsichtigen anerkannt ausserordentlich schwierig ist. Jeder Patient führt kleine Blickschwankungen nach der Seite hin aus, woher das Objekt kommen soll.

So erklärt sich meines Erachtens wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, wenn die vertikale Trennungslinie nicht durch den Fixierpunkt geht, sondern der vertikalen Mittellinie parallel in einer Entfernung von ein, zwei, drei Grad, Gesichtsfelder, wie man sie in der Tat sehr häufig sieht, beinahe häufiger, wie solche mit genau durch den Fixierpunkt gehende Trennungslinie. In der Peripherie ist es kaum möglich, auf 1–2° genau zu perimetrieren, und so finden dann andere Untersucher, namentlich wenn sie den Hauptwert auf die Macula legen, dass in solchen Fällen peripherwärts die Trennungslinie wieder mit der Mittellinie zusammenfällt. Das Resultat ist eine auf die Maculagegend beschränkte kleine Aussparung, die natürlich mit der typischen Maculaaussparung nichts zu tun hat. Das sind notwendige Fehlerquellen, die, selbst wenn man sie kennt, nicht in jedem Falle mit aller Sicherheit vermieden werden können.



Ich glaube deshalb, dass man allen Grund hat, in der Beurteilung kleiner überschüssiger Gesichtsfelder ausserordentlich vorsichtig zu sein, namentlich wenn man damit die typische eigentlich immer in die Augen springende Aussparung mit durchschnittlich 5 und mehr Grad Ausdehnung vergleicht. Der Nachweis einer durch den Fixierpunkt gehenden Trennungslinie ist nach meinen Erfahrungen entschieden viel schwieriger als der einer echten Aussparung, und ich kann mir wohl vorstellen, dass so Differenzen der Beurteilung entstehen, die dann wieder eine Übereinstimmung in allgemeineren Fragen unmöglich machen.

Unsicherer hinsichtlich der Lokalisation der Läsion, aber vielleicht doch noch verwertbar sind folgende Fälle:

19. Heuse (140): Der Patient hatte früher eine Schädelfraktur erlitten. Rechtss. Hem. bis zum Fixierpunkt, die aber anscheinend im makulären Gebiet, vielleicht auch noch etwas weiter, nur relativ war. Keine Störungen der Motilität oder Sensibilität. Erhebliche Depressionen der Knochen; die Ossa parietalia zeigten eine tiefe, hufeisenförmige Rinne, welche bis in das linke Hinterhauptsbein zu verfolgen war. Der Verfasser nimmt eine Tractusläsion durch Blutung an; mit dem gleichen Recht kann man wohl an eine Läsion der Sehstrahlung in ihrem Anfangsteil denken. Übrigens würden beide Annahmen für die vorliegende Frage in gleichem Sinne sprechen.

20. Keen und Thomson (141), citiert nach Henschen II, S. 309. 23jähriger Patient. Er bekam im September 1862 in einer Fechtung eine Kugel durch den Kopf. Die Kugel tritt in der Mittellinie  $1\frac{1}{4}$  inches über der Protub. occ. ext. ein und 2 inches von der Mittellinie aus und 3 inches vom Eintrittspunkt. Kein unmittelbarer Bewusstseinsverlust, wohl aber nach 10 Tagen und zwar mit Hemipl. Nach der Läsion eine konstante rechtss. H., fortfahrend nach 20 Jahren.

Vollständige rechtss. H. mit vertikaler Grenzlinie. Diese H. war dann konstant während wenigstens 23 Jahren. Schwäche rechts, Zunge deviiert nach rechts, geringe rechtss. Hemianästhesie.

Keine Sektion, aber durch Experiment an einem Schädel wurde folgendes konstatiert: "that the track of the ball was entirely dorsal of the occipital trough, the parietal lobe almost to the confines of the postcentral gyrus. Its penetration was such however that it must have injured the optic fasciculus on its way to the cuneus."

Mit Wahrscheinlichkeit handelte es sich um eine Läsion des Anfangsteiles der Sehstrahlung, wofür die halbseitigen Symptome sprechen, vielleicht durch eine spätere Blutung.

Einer eingehenderen Besprechung bedürfen nachstehende Fälle:

21. Henschen II, S. 394, Fall 41, Elin Andersson. 72jährige Frau. Partielle Worttaubheit, Wortblindheit, Agraphie. Rechtss. Hem. mit „erhaltenem Fixationsfeld“, wie ebenda Seite 249 beschrieben ist. Störung der Motilität und Sensibilität auf der rechten Seite.

Sektion: Grosse Malacie, die zerstört hat: den ventralen Teil vom Gyrus ang., den hintersten ventralen Teil des Gyrus supramarg., die T<sub>1</sub> und T<sub>2</sub> fast vollständig, T<sub>3</sub> und T<sub>4</sub> und Gyrus hippocampi mit Ausnahme ihrer vorderen Spitzen, O<sub>3</sub> fast vollständig und den ventralen Teil des T<sub>5</sub>. Das Mark, besonders das ventrale in P—O, ist erheblich an der Zer-

störung beteiligt. Auch an der konvexen Fläche des rechten O.-Lappens finden sich malacische Veränderungen.

Die Gesichtsfelder dieses Falles bezeichnet der Autor selbst als unzuverlässig; es scheint sich aber wohl um eine Aussparung gehandelt zu haben. Dass im linken O.-Lappen und hinteren Teil des P.-Lappens die Sehstrahlung vollständig zerstört war, geht aus der Beschreibung und den Abbildungen klar hervor. Leider fehlt jedoch eine detaillierte Schilderung des Anfangsteiles der Sehstrahlung. Besonders wichtig scheint mir die Angabe, dass sowohl im Corp. gen. ext. als auch im linken Tractus noch normale Fasern bzw. auch gut erhaltene grosse Ganglienzellen vorhanden waren, was bei der sonstigen hochgradigen Degeneration doch immerhin auffällig ist. Die Halbseitensymptome bezieht der Autor auf eine ausgedehnte Erweichung in der Corona rad. Eine ausgedehntere Läsion in der Kapselgegend scheint danach nicht vorgelegen zu haben.

Ich glaube somit, dass die Annahme nicht unberechtigt ist, dass die Durchbrechung der optischen Bahn nicht im Anfangsteil der Sehstrahlung, sondern mehr zentralwärts stattgefunden hat. Eine gewisse Alteration des Anfangsteils (vielleicht nur sekundäre Degeneration) hat wohl vorgelegen, doch gestattet der Fall bei der Unzuverlässigkeit des Gesichtsfeldes keinerlei einwandfreie Schlussfolgerungen.

22. Moran (142 : 68 jährige Frau. Linkss. Hem. mit erhaltenem Fixationsfeld. Links Hemiplegie und Hemianästhesie.

Sektion: Un vaste foyer de ramollissement occupant toute la région centrale de la face convexe d'hémisphère droit. Il s'étend en arrière jusqu'à l'extrémité du lobe occipital, en haut, il entoure la moitié inférieure des circonvolutions motrices et en bas il a détruit la face supérieure et toute la moitié fortement de la première temporale (Thrombose de l'artère sylvienne). Sur une coupe horizontale on voyait que la lésion avait détruit non seulement la substance corticale, mais aussi la substance sous-jacente. La capsule externe et la portion du noyau lenticulaire étaient désorganisées. Le faisceau sensitif était atteint en arrière du carrefour sensitif. Tout le faisceau de fibres se rendant au lobe occipital et au lobule pariétal inférieur était interrompu.

Wegen der gleichzeitigen Hemiplegie und Hemianästhesie würde man am ehesten an eine Läsion in der Kapselgegend denken. Das trifft jedoch für den vorliegenden Fall nicht zu. Die Halbseitenerscheinungen sind offenbar corticaler Natur, die Unterbrechung der Sehstrahlung erfolgte erst zentralwärts von der Caps. int. Besonders lehrreich erscheint mir der Fall auch deshalb, dass man somit nicht immer bei einer Hemianästhesie mit Hemiplegie eine vertikale Trennungslinie erwarten muss, und dass es unbedingt nötig ist, bei klinischen Fällen immer an die Möglichkeit zweier Herde zu denken. Klinische Fälle sind somit niemals voll beweiskräftig für die vorliegende Frage.

23. Henschen IV, 1, Fall I, Gellerstedt. 51 jähriger Mann, linkss. Hem. mit freiem Fixationsfeld, bis 15°. Prüfung mit Licht am Perimeter im Dunkelzimmer. Bei früherer Prüfung rechte Hälften stark eingeschränkt, bis 40° Staunungspapille. Links. Hemiparese und H.

Sektion: Tumor des rechten P.-Lappens, der die ganze Sehstrahlung destruiert hat.

Der Fall würde zur Klärung der in Rede stehenden Frage sehr wertvoll sein, wenn eine genaue Gesichtsfeldaufnahme vorläge. Diese ist aber so ungenügend (der Autor bezeichnet sie selbst als nur grob), dass keinerlei Schlussfolgerungen statthaft sind.

24. Osler (143): 72-jähriger Mann, Worttaubheit, Wortblindheit. Rechtss. Hem. mit erhaltenem Fixationsfeld. 37 Stunden ante mortem, rechts Hemiplegie.

Sektion: In the outer wall of the left Ventricle just at the point of divergence of the descending and posterior cornua there was a grayish-white swelling, which looked like a region of thrombotic necrosis; behind it extended to the posterior horn, anteriorly it did not reach the pulvinar.

Offenbar zerstörte zum mindesten anfangs nicht der Herd den vorderen Teil der Sehstrahlung in der Gegend der Caps. int. Ob nach Auftreten der Hemiplegie das Freibleiben des Fixationsfeldes weiter bestand, darüber fehlen spezielle Angaben.

25. Reinhard (48): Fall I. 50-jähriger Patient. Dement. Rechtss. Hem. mit vertikaler Trennungslinie. Rechts Hemiplegie mit Sensibilitätsstörung.

Sektion: Ein mehrere Millimeter dickes, frisches Hämatom der harten Hirnhaut auf der linken Seite der Konvexität, welches von der hinteren Zentralwindung bis zur Spitze des Hinterhauptlappens und nach unten bis an die zweite Schläfenwindung reichte. Sehnerven, Chiasma, Tractus und subcorticale Sehganglien intakt.

Der Fall ist zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage unbrauchbar, da jeder sichere Anhaltspunkt fehlt, wo die Sehbahn unterbrochen war.

26. Hosch (144): 54-jähriger Patient. Im März 1875 leichter Insult mit Schwäche der linken Körperhälfte und linkss. Hem. Dezember 1875 ein neuer Anfall. Februar 1876 Untersuchung: Linkss. Hem., die Trennungslinie geht beiderseits etwas über den Fixierpunkt hinaus. Neuritis optica. 7. April Stat. idem. April 1877 apoplekt. Anfall, infolgedessen die linke Seite vollständig gelähmt blieb. Abnahme der psychischen Funktionen, die eine irgendwie genauere Prüfung unmöglich machte. „Doch liess sich immerhin nachweisen, dass noch einzelne Wörter einer kleinen Druckschrift gelesen wurden, sobald dieselbe etwas nach rechts herüber gehalten wurde.“ Januar 1878 neuer Insult mit Lähmung der rechten Körperhälfte.

Sektion: Unmittelbar hinter dem Chiasma lag dem rechten Tractus ein frisches Blutgerinnsel auf. Rechts hinter dem Thalamus eine grosse, bis in das Unterhorn hineinreichende Höhle, welche den grössten Teil des Hinterhauptlappens sowohl nach oben als nach unten bis zur grauen Substanz zerstört hat. In der Gegend des Corp. striat. eine grosse pigmentierte Narbe, die ziemlich weit in den Thalamus hineinreicht. Auch in der linken Hemisphäre ausgedehnte Veränderungen.

Aus dem Sektionsbericht kann man meines Erachtens soviel mit ziemlicher Sicherheit entnehmen, dass die Leitungsunterbrechung wohl kaum den Anfangsteil betroffen hat; im übrigen jedoch ist der Fall wegen der zahlreichen Insulte mit vielen ausgedehnten Herden und wegen der Unmöglichkeit, den Patienten später zu untersuchen, wenig beweisend.

Die folgenden Fälle erscheinen mir ganz besonders wertvoll, weil eine primär vorhandene Aussparung im weiteren Verlauf verschwand.

27. v. Monakow (145): 62jähriger Mann, vorübergehende rechtsseitige Hemiparese, Alexie, Agraphie. Rechtss. Hem., deren Trennungslinie zunächst etwas ausserhalb der Macula verlief, wenige Wochen vor dem Tode jedoch genau durch den Fixierpunkt ging. Abschwächung des Muskelsinns der rechten Seite und Rigidität.

Sektion: Im hinteren Drittel der linken Interparietalfurche zwischen dem L. pariet. sup. und dem Gyr. ang. eine zirka 20 Cent-Stück grosse nekrotische Rindenpartie; von dieser Stelle aus gelangte man mit der Sonde in eine etwa walnussgrosse alte apoplektische Cyste, mit ziemlich derben Wandungen, welche im Mark des O.-Lappens lag. Auf dem Querschnitt durch den linken O.-Lappen zeigte sich, dass der grösste Teil des Markkörpers im Bereich des Gyr. ang. völlig zerstört war; die Rinde des letzteren war aber nebst einem schmalen Marksaum makroskopisch meist normal. Auch das Mark der zweiten O.-Windung und des Praec. war stellenweise erweicht, während O<sup>1</sup> und O<sup>3</sup> sich makroskopisch intakt zeigten und vom Cuneus nur der Markkörper partiell etwas ergriffen war. Das Hinterhorn des linken Seitenventrikel wesentlich erweitert, doch war weder die sogenannte Balkentapete, noch das sagittale Mark irgendwo durchbrochen. Die Gratioletsche Sehstrahlung war im dorsalen Abschnitt bis zur inneren Kapsel sekundär degeneriert. Im ventralen gänzlich normal. Balken ziemlich normal.

Wie schon Henschen in einer Kritik dieses Falles hervorhob, ist aus der Beschreibung nicht mit Sicherheit zu eruieren, in welcher Ausdehnung die Läsion die Sehstrahlung betrifft. v. Monakow schliesst aus dem Fall auf eine grössere Ausdehnung der Sehsphäre, als sie in der Regel angenommen wurde (Séguin, Nothnagel). Da aber eine detaillierte Beschreibung gerade der die Fiss. calc. versorgenden Fasern fehlt, so ist es nicht angängig, in dieser Frage Stellung zu nehmen.

Uns interessiert hier mehr das Verschwinden der makulären Aussparung, ein Vorgang, der der Anschauung v. Monakows gerade entgegengesetzt ist. Der Fall ist kaum anders zu deuten, als dass der Herd in nächster Nähe der Gegend liegt, wo wahrscheinlich die doppelt versorgenden Fasern zur andern Seite hinüberziehen dürften (s. unten). Zunächst waren diese Fasern unversehrt, wurden aber nachher durch einen sekundären Prozess, über dessen Natur ich eine Auskunft nicht geben kann, in Mitleidenschaft gezogen. Möglicherweise spielt auch die anscheinend vorhandene, wenn auch geringfügige Beteiligung des Balkens dabei eine Rolle.

Bei der Annahme einer Teilung der makulären Fasern im Chiasma wäre der Vorgang kaum erklärlich. Der Fall ist somit besonders wichtig für die Lokalisation des Weges der Doppelversorgung. Eine schöne Ergänzung hierzu bietet folgender von Uhthoff (132) und später auch von mir (92) beschriebene Fall.

28. Einem 30jährigen Arbeiter fiel aus grosser Höhe ein Ziegelstein auf den Hinterkopf. Bewusstseinsverlust, später Lichterscheinungen nach rechts herüber und Verschlechterung des Sehens. Rechtss. H. mit typischer Aussparung. Später Verschlechterung des Allgemeinbefindens, motorische und sensible rechte Hemiplegie. Osteoplastische Eröffnung der Schädelhöhle und Entleerung eines grossen Abscesses im O.-Lappen und hinteren P.-Lappen. Verschwinden sämtlicher Erscheinungen mit Ausnahme der

rechts. H. S. beiderseits  $\frac{6}{8}$ . Später wieder Verschlechterung. Der Patient bemerkte jetzt, dass durch Kompression der ursprünglich verletzten Stelle, wo ein Knochendefekt bestand, unangenehme Erscheinungen auftraten: Schwindel, rechts Parästhesien, Verdunklung des Sehens usw. Bei einem derartigen — mehrfach wiederholten — Experiment zeigte sich nun, dass die makuläre Aussparung verschwand. Gleichzeitig zeigten die linken Gesichtsfeldhälften eine mässig konzentrische Einengung.

Auch hier sass der Herd offenbar in nächster Nähe der doppelt versorgenden makulären Fasern, die Lokalisation ist der im vorigen Fall analog. Durch die Kompression wurden diese Fasern temporär ausser Funktion gesetzt. Den Einwand, dass das Verschwinden der Aussparung auf eine Störung analog der konzentrischen Einengung zurückzuführen sei, habe ich schon oben zurückgewiesen.

Der folgende Fall gehört vielleicht ebenfalls hierher:

29. Wilbrand (146): Ein 63jähriger Mann bekam apoplektiform eine rechts. H.; die Trennungslinie zog einige Grade am Fixationspunkte vorbei. 14 Tage später wurde Patient plötzlich von rechtsseitiger hochgradiger Parese befallen, und es trat ein fortwährendes Schleudern des rechten Vorderarms und der rechten Hand auf. Rechter Stirnfacialis leicht paretisch. „Beiderseits fehlen die rechten Gesichtsfeldhälften völlig, zuweilen treten flimmernde Lichterscheinungen auf, deren Lage nicht genau angegeben wird. Erscheinungen von Alexie. Die Parese besserte sich etwas. Die Gesichtsfeldhälften nach rechts absolut ausgefallen.“

Indes spricht der Autor selbst den Gesichtsfeldaufnahmen nur einen relativen Wert zu, da der Patient sehr ungeduldig und widerspenstig war.

Die Sektion zeigte ausgedehnteste Erweichungen des linken O.-Lappens und einen „späteren Herd“, der den linken Hirschenkel, Pulvinar, Corp. genic. und Thalamus affizierte.

Eine spezielle Angabe über das Verhalten der Trennungslinie nach dem zweiten Insult ist im Original nicht zu finden. Nach den oben citierten Sätzen liegt es wohl nahe, anzunehmen, dass sie jetzt durch den Fixierpunkt ging. Diese Beobachtung würde dann die vorigen in wertvoller Weise ergänzen. Ich habe diesen Fall insbesondere deshalb hier angeführt, damit er, da er mehrfach als H. „mit erhaltenem Fixationsfelde“ gilt, nicht als Beweis gegen die in Rede stehende Ansicht vorgebracht werden möge.

Schliesslich möchte ich noch auf einige wichtigere, den vordersten Teil der Sehstrahlung betreffende klinische Fälle aufmerksam machen.

30. Wilbrand (III): S. oben. 42jähriger Luetiker, rechts. Hemiplegie, rechts. Hem. mit zuerst durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie. Später Restitution eines kleinen Bezirks im makulären Gebiet, dessen grösste Ausdehnung aber nicht am Fixierpunkt selbst, sondern ein Stückchen entfernt davon war; dort lag auch ein Farbenrest, der den Fixierpunkt nicht berührte.

Es handelte sich hier mit Wahrscheinlichkeit um eine Läsion in der Gegend der Caps. int. Dieser Fall ist mir deshalb besonders wertvoll, weil hier die Trennungslinie zuerst durch den Fixierpunkt ging, dann aber ein kleiner makulärer Rest sich restituierte, der, wie die Beschreibung ohne weiteres ergibt (s. auch oben), nichts mit einer makulären Aus-

sparung zu tun hat. Etwas derartiges lässt sich aber nur unter genauer Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente bei grosser Erfahrung im Perimetrieren feststellen. Ich kann mir hingegen wohl denken, dass weniger geübte Beobachter hier einfach ein Freibleiben des makulären Gebiets gefunden hätten.

Auch bei der Farbenhemianopsie ist es sehr wichtig, exakt auf die Trennungslinie zu achten:

31. Samelsohn (147): Leichte Hemiparese des rechten Armes und Beines ohne Sensibilitätsstörung, herrührend von einer Apoplexie. Seit dieser Zeit auch Klagen über Sehbeschwerden. Rechtss. Farbenhemianopsie mit genau vertikaler Trennungslinie. Keine Sektion. Mit Wahrscheinlichkeit traf hier die Läsion den vordersten Teil der Sehstrahlung.

In einer Beobachtung Bjerrums (148): Linkss. Farbenhemianopsie mit ebenfalls vertikaler Trennungslinie, ist über den Sitz des Herdes zu wenig bestimmtes zu vermuten.

In einer früheren Zusammenstellung eigenen Materials (92 Fälle von H.) nahm ich auf Grund der klinischen Begleiterscheinungen (dauernde oder vorübergehende Halbseitenerscheinungen verschiedener Intensität) eine Läsion der Sehstrahlung in ihrem vordersten Abschnitt bei 8 Fällen an und in allen diesen Fällen ging die Trennungslinie durch den Fixierpunkt. Von diesen möchte ich nur einen anführen, wo die Lokalisation so gut wie sicher ist.

32. Eigene Beobachtung: 20jähriger Student. Im Alter von 12 Jahren Schussverletzung durch eine Kugel. Narbe etwa in der Gegend der linken oberen Schläfenwindung. Knochendefekt in der Grösse eines Fünfpfennigstücks. S. beiderseits mit Korrektur  $\frac{6}{6}$ . Accommodation, Pupillarreaktion normal. Parese des rechten Rectus sup. mit typischen Doppelbildern. Rechtss. Hemiparese und Facialisparese, Hyperästhesie siem Gebiet des ersten und zweiten Trigeminus, Hypästhesie im dritten Trigeminus, Acusticus, Olfactorius normal. Rechtss. H., komplet für Farben, für weiss partiell. Die Trennungslinie geht vertikal durch den Fixierpunkt.

In dem nur klinisch beobachteten Material der Literatur findet man bei angenommener Läsion der in Rede stehenden Gegend eine Anzahl Fälle mit erhaltenen makulären Bezirken, doch hatte ich bei dem Studium der Gesichtsfelder, soweit solche überhaupt gegeben worden, durchaus nicht immer den Eindruck einer typischen makulären Aussparung. Bei der Mehrzahl dieser Fälle schien mir die Annahme einer unvollständigen Leitungsunterbrechung das Wahrscheinlichere zu sein.

Klinische Fälle mit überschüssigem Gesichtsfeld können, da immer die Möglichkeit einer inkompletten Unterbrechung vorliegt, niemals den Wert haben, wie Fälle mit vertikal durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie. Denn hier ist wenigstens die völlige Leitungsunterbrechung sicher, wenn natürlich auch nicht die Lage und Ausdehnung des Herdes. Bedenken bleiben also immer bestehen und so können in dieser Frage nur exakte Sektionsfälle als beweiskräftig anerkannt werden. Leider fehlt es, wie die obige Zusammenstellung lehrt, noch recht sehr daran, und namentlich auch an Fällen mit mikroskopischem Studium.

Das Ergebnis dieses Kapitels ist zusammengefasst folgendes: Es gibt eine ganze Reihe guter Sektionsfälle, wo bei Läsion der Gegend

der primären Zentren bzw. des Anfangsteils der Sehstrahlung die Trennungslinie sicher durch den Fixierpunkt ging, in andern Sektionsfällen war dies wenigstens wahrscheinlich der Fall. Es gibt ferner Sektionsfälle, wo anscheinend der Defekt nicht den Fixierpunkt erreichte, ohne dass man indessen den Eindruck einer typischen makulären Aussparung gewinnen konnte. Das klinische Material spricht mehr zugunsten der vertikalen Trennungslinie, wenn es auch eine Reihe von Fällen gibt, wo das Fixationsfeld frei war. Beweiskräftig sind klinische Fälle für die vorliegende Frage nicht, sicher ist aber die Gruppe mit durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie. Der Nachweis dieses Verhaltens ist schwieriger als der der makulären Aussparung.

#### **Hinterer Teil der Sehstrahlung und deren corticale Endigung.**

1. Jany (149): 21jährige Patientin, Stauungspapille beiderseits. Rechtss. Hemianopsie. Die Trennungslinie geht nicht durch den Fixierpunkt. Keine Motilitätsstörung, Sensibilität des rechten Trigeminus herabgesetzt.

Sektion: Chiasma, Tractus, Zentralganglien normal. In der hinteren Hälfte der linken Hemisphäre fand sich eine grosse 8 cm messende Cyste vor. Diese erstreckt sich von der Spitze des hinteren Lappens bis in die Nähe des absteigenden Hornes und bleibt etwa 4—5 cm von der Zentralfurche entfernt. In der hinteren Wand der Cyste ein Gliosarkom.

2. Stauffer (150): 33jähriger Mann. Schädelfraktur des hinteren Teiles des rechten Scheitelbeins. Incision eines Gehirnabscesses. Vortübergehende Lähmung der linken Seite, später nichts mehr davon. Linkss. H., Macula frei.

Sektion: Der Defekt des rechten O.-Lappens, welcher die H. hervorrief, betraf die ganze mediale Fläche des Hinterhauptlappens, insbesondere den Cuneus, sowie die angrenzenden Teile der Konvexität und der unteren Fläche mit Ausschluss der Spitze. Die Marksubstanz des übrigen Teiles des Hinterhauptlappens war bei Erhaltung der Rinde ebenfalls zum grossen Teil geschrumpft. Sehstrahlung etwa 4 cm vor der Spitze narbig verändert. Rechtes Pulvinar und rechte vordere Vierhügel verkleinert, wohl durch direkte Einwirkung eines meningitischen Prozesses. Davon unabhängig absteigende Degeneration der optischen Bahn bis zum Tractus.

3. Birdsall-Weir (151): 42jähriger Mann. Linkss. H., die Grenzlinie geht ein wenig nach links an dem Fixierpunkt vorbei. Halbseitenerscheinungen. Stauungspapille, vorübergehende Diplopie. Operation.

Sektion: Ausgedehnter Tumor im Innern des rechten O.-Lappens.

4. Samelsohn (152): 36jähriger Mann. Rechtsseitige H., deren Grenzlinie über den Fixierpunkt hinausgeht.

Sektion: Eigrosser Tumor im linken Hinterhauptlappen, über welchem die Rinde derartig erweicht ist, dass bei der Herausnahme des Gehirns der Tumor sich von demselben losreisst.

5. Curschmann (153): 50jähriger Mann. Linksseitige H. mit erhaltenem zentralen Sehen. Keine Halbseitenerscheinung.

Sektion: Tractus, Chiasma normal. Grosser Erweichungsherd im rechten Occipitallappen, der bis zur Oberfläche sich erstreckte, hauptsächlich an der ebenen Seite und in der Spitze dieses Lappens.

In diesen 5 Fällen bestand zweifellos eine vollständige Leitungsunterbrechung im Occipitallappen und trotzdem blieb das makuläre Gebiet frei. Diese Fälle erscheinen mir um so sicherer, als die zentrale Sehstrahlung als solche vollständig zerstört war, demgegenüber sind Herde, die vorwiegend die Rinde betreffen, wenn sie auch die Sehstrahlung affizierten, weniger branchbar, da über die Ausdehnung des optischen Rindenfeldes noch Meinungsverschiedenheiten bestehen, es somit nie ganz sicher ist, ob dieses ganz ausgeschaltet ist, während die Verhältnisse hinsichtlich der Sehstrahlung im allgemeinen anerkannt sind. Eine vollständige Leitungsunterbrechung ist ja aber die Vorbedingung, ohne deren Erfüllung wir von einer makulären Aussparung im strengen Sinne des Wortes nicht sprechen dürfen.

Unsicherer, wenn vielleicht auch noch verwertbar im Sinne vollständiger Leitungsunterbrechung sind folgende Fälle:

6. Delépine (154): 55jähriger Mann. Rechtsseitige H. mit 10<sup>0</sup> makulärer Aussparung. Parese und Sensibilitätsstörungen der rechten Hand.

Sektion: Tractus, Zentralganglien normal. Erweichungsherde in den Stirn- und Zentralwindungen, ferner in O<sup>2</sup>, im Cuneus und Lob. ling. links. Erweichung der rechten Occip.-temp.-Windung.

7. Wilbrand, citiert nach Henschen II, S. 304, Nr. 99: 22jähriges Mädchen. Jacksonsche Epilepsie. Trepanation. Patientin verblutete dabei. Ophthalmologisch war eine sekundäre Degeneration sichtbar. Totale H. mit überschüssigem Gesichtsfeld.

Sektion: Atrophische Schrumpfung des Hinterhauptlappens mit Fortpflanzung der Atrophie auf die Rinde des Periostallappens.

Der Vollständigkeit halber möchte ich wenigstens erwähnen 3 Fälle Reinhardts (48), Beobachtung III, IX, XII, bei denen bei Läsionen des Occipitallappens die Trennungslinie nicht genau durch den Fixierpunkt ging. Doch handelte es sich um demente Patienten, so dass die zudem wechselnden Gesichtsfelder keine genügende Sicherheit bieten. Ausserdem war eine komplette Leitungsunterbrechung aus den Sektionsberichten wenigstens nicht einwandfrei zu folgern. Die Fälle sind somit nicht verwertbar.

8. Inouye (113), Fall 1: 24jähriger Infanterist. Schussverletzung. Linksseitige H. mit typischer makulärer Aussparung. Mässige konzentrische Einschränkung der rechten Hälften. Ataktischer Gang, so dass er nur mit Krücken gehen kann, doch nach der Beschreibung keine typischen Halbseitenerscheinungen. Die Einschusswunde liegt an der rechten Schläfengegend, Ausschusswunde links von der Protub. occip. ext. Verfasser nimmt eine Läsion der rechten Sehstrahlung an; da hemiplegische Erscheinungen fehlten, ist diese wohl ein Stück entfernt von der Caps. int., der Schussrichtung nach in den hinteren Teil des Parietallappens zu lokalisieren. Die Ataxie bezieht Verfasser auf eine Alteration des Kleinhirns.



9. Inouye, Fall 2: 24jähriger Infanterist. Penetrierende Schussverletzung des Kopfes von der Stirn zum Hinterhaupt durch eine kleinkalibrige Kugel. Rechtsseitige H. mit kleiner Aussparung. Keine Motilitätsstörungen der oberen Extremitäten (untere Extremitäten durch accidentelle Leiden schwer geschädigt) und Gesichtsmuskeln. Sensibilität intakt, keine Sprachstörung, Alexie.

Für diesen Fall gelten analoge Gesichtspunkte wie für den vorigen.

10. Inouye, Fall 3: 23jähriger Infanterist. Streifverwundung der Temporalgegend durch Splitter eines grossen Geschosses. Entfernung von Knochensplittern. Linksseitige H. mit kleiner makulärer Aussparung. Hochgradigste konzentrische Einschränkung der rechten Gesichtsfeldhälften. Leichte Störung des Ganges (Veränderungen der rechten Kniegelenkgegend). „Eine Läsion der rechten Sehstrahlung durch sekundären Eiterungsprozess ist wahrscheinlich, weil die Lage der Wunde davon weit entfernt ist.“ Der Fall ist sehr unklar und wenig beweisend.

11. Inouye, Fall 4, Okas Fall: 25jähriger Mann. Penetrierende Schussverletzung von der linken Schläfe bis zum linken Hinterhaupt. Parese der unteren Extremitäten. Rechtsseitige H. mit typischer Aussparung von 5<sup>0</sup>. Operation.

Sektion: Das Gehirn hat 2 grosse Cysten, die eine in der Nähe der Ausschusswunde liegt im linken Occipitallappen und wurde schon bei der Operation gefunden, ist ungefähr enteneigross. Die andere, in der Nähe der Einschusswunde, liegt im linken Temporallappen und wurde erst bei der Sektion gefunden; sie ist ungefähr hühnereigross, hat unregelmässige Gestalt und kommuniziert mit der ersten Cyste durch einen schmalen Kanal.

Nach der ganzen Lage der Verhältnisse ist eine vollständige Durchtrennung der linken Sehbahn ausserordentlich wahrscheinlich; besonderen Wert möchte ich auf die grosse Cyste in der Occipitalspitze legen, in Rücksicht auf die unten zu gebende Besprechung über die Bedeutung derselben. Trotzdem typische Aussparung.

12. Séguin (155): 46jähriger Mann. Vorübergehende linke Ver-  
taubung. Typical left lat. hem. with a vertical division line not including the points of fixation. Central vision was as good as ever.

Sektion: The lesion involves the basal part of the cuneus, the fourth and fifth temporal gyri (Ecker) and a part of the gyrus Hippocampi. The Destruction does not quite attain the tip of the O.-lobe.

13. Wilbrand (112): Fräulein G. Seelenblindheit. Anfänglich doppel-  
seitige H., später nur linksseitige inkomplete H. Es ist im linken Sehfeld ein grosser Teil unten aussen vorhanden. Doch sind die das makuläre Gebiet umgebenden Partien vollständig ausgefallen. Makuläre Aussparung. Der Fall scheint mir deshalb für die vorliegende Frage verwerthbar.

Sektion: Rechte Hemisphäre: Der L. fusif. tief eingesunken, in einen schlaffhäutigen Sack verwandelt, der bis zur Spitze des Hinterhauptlappens sich erstreckt. Von oben zeigt sich der ganze Occipitallappen etwas eingesunken. Die Windungen etwas schmal, die Oberfläche aber nirgends erweicht. Der Cuneus in seiner Hinterhälfte stark reduziert, weich. Die Spitze desselben zusammenhängend mit dem an der Unterfläche erwähnten Herde des L. fusif. Übrige Teile normal.

14. Henschen-Nordenson (8) II, S. 386, Fall Nils Holm, 28 Jahre alt. Linksseitige H., der Defekt bleibt im makulären Gebiet  $10^{\circ}$  vom Fixierpunkt entfernt, nach oben und unten weicht die Trennungslinie bis fast zur Peripherie wesentlich weiter, namentlich auf dem linken Auge zugunsten der sehenden Hälfte zurück, so dass das „überschüssige Gesichtsfeld“ in makulärem Gebiet auffallend kleiner ist als peripherwärts.

Die Sektion ergab eine rein corticale Erweichung der Fiss. calc., etwa 1 cm vor der Spitze anfangend und weit bis in die Fiss. hippoc. hineinreichend.

Henschen fasst das Gesichtsfeld als komplette H. mit überschüssigem Gesichtsfeld im Sinne der Dopperversorgung Wilbrands auf und nicht als partielle H. Er beruft sich darauf, dass in einem zur Sektion gekommenen Falle Försters ein ebenso grosses überschüssiges Feld bestand. (Siehe Wilbrand, Hem. Gesichtsf. Taf. V, Fig. 6 und zwei ebendort abgebildete klinische Fälle Taf. XX, Fig. 75, Taf. XXII, Fig. 80.)

Ganz abgesehen davon, dass die Gesichtsfelder dieser beiden letzten Fälle nach der oben gegebenen Definition in keiner Weise die Merkmale einer makulären Aussparung aufweisen, beweisen die beiden klinischen Fälle ohne Sektion nichts. Es handelte sich höchstwahrscheinlich um eine partielle Leitungsunterbrechung. Wichtiger ist der erste Fall.

15. Wernicke und Förster (156): 64-jähriger Mann. Rechtsseitige H. Die Grenze zwischen den gut funktionierenden und den defekten bzw. sehr stumpfen Partien in beiden Gesichtsfeldern verläuft zwar senkrecht, aber nicht durch den Fixationspunkt hindurch, sondern  $3-5^{\circ}$  rechts von ihm. Nach rechts von dieser Grenze lag noch ein  $5-10^{\circ}$  breiter, in vertikaler Richtung sich ausdehnender Streif, in welchem zwar die Empfindung vorhanden, aber deutlich abgestumpft war. Die stumpfe Zone nach rechts von der vertikalen Grenzlinie fand sich nicht zu allen Zeiten gleich breit. Wechselnde konzentrische Einschränkung der linken Gesichtsfeldhälfte des linken Auges. Das Verhalten der Grenzlinie zum Fixationspunkt blieb jedoch immer ziemlich das nämliche. (Eine Perimeterk. s. Wilbrand, Hem. Gesf. Taf. V, Fig. 6.) Alexie. Späterhin mehrfach Anfälle rechtsseitiger Hemiplegie, die vorwiegend den Arm beteiligten.

Sektion: Die Rindenerweichung fällt mit ihrer Oberfläche zu  $\frac{2}{3}$  in den Occipitallappen, zu  $\frac{1}{3}$  in den Scheitel- und Schläfenlappen. Vom Occipitallappen ist gerade die Mitte der Konvexität zerstört, die erste mediale Übergangswindung und ihre anscheinende Fortsetzung um den Erweichungsherd herum bis zum Ansatz der 2. Schläfenwindung an dem Occipitallappen intakt geblieben. Die 2. Übergangswindung und ein angrenzendes Stück der 2. Schläfenwindung, sowie die oberste und hinterste Partie des unteren Scheitellappchens und eine etwa vorhandene Interparietalbrücke sind untergegangen, doch ist der grössere Teil der Angularwindung noch erhalten. Auch das obere Scheitellappchen ist intakt. In der Tiefe reicht dieser Herd bis zum Ependym des Hinterhorns nach innen und hat das sagittale Marklager des Occipitallappens in einer Höhengausdehnung von mindestens 2 cm vollkommen durchbrochen. Das Ependym selbst ist erhalten.

Tractus, Corp. gen. ext., Corp. quadrig. normal. Der Sehhügel der linken Seite in sehr geringem Grade kleiner als der rechte. Ausserdem

davon unabhängig eine Alteration der Zentralwindungen, des vorderen Teils der äusseren Kapsel und des Linsenkerns besonders vorn.

Was zunächst die Gesichtsfelder anbelangt, so sprechen verschiedene Momente gegen die Deutung als makuläre Aussparung. Zunächst die auf dem linken Auge ganz abweichende Form und besonders der gewaltige Grössenunterschied. Auf dem linken Auge überschreitet die Trennungslinie die Vertikale schon bei 20° bzw. 30° in die sehende Hälfte hinein, auf dem rechten Auge geht die Trennungslinie bis fast zur Peripherie in 10° bis 15° entfernt parallel der Vertikalen zugunsten der sehenden Hälfte, trotz gleichgrosser konzentrischer Einschränkung der linken Hälften. Kleine Differenzen kommen bei der makulären Aussparung vor, aber nicht derartige Unterschiede. Und dann weiter die auf beiden Augen vorhandene, in der Ausdehnung wechselnde Zone abgestumpfter Empfindung. Eine vollständige Leitungsunterbrechung kann keine relativen Zonen auftreten lassen, namentlich wenn, wie Wilbrand es will, die Doppelversorgung im Chiasma zustande kommen würde. Zweigen aber, wie ich annehme, die doppelversorgenden Fasern erst hinter der Caps. int. ab, so wäre bei der Lage des Herdes eine funktionelle Läsion dieser Fasern immerhin nicht ganz auszuschliessen. Dass etwas Derartiges in der Tat vorkommen mag, werde ich an einem späteren Falle zeigen. Der Herd sitzt jedoch für diese Annahme in Berücksichtigung anderer, oben erwähnter Fälle reichlich weit nach hinten (wohl kaum frontalwärts von der Grenze des P.-O.-Lappens), und ich würde mich zu einer derartigen Annahme nur dann entschliessen, wenn überhaupt mit Sicherheit eine komplette Leitungsunterbrechung vorliegen würde. Aber das ist durchaus nicht bewiesen, wie Henschen selbst zugeben muss.

Der Fall bietet somit eine Fülle von ganz Ungewöhnlichem und Unsicherheiten, und aus einem einzigen derartigen Fall — denn die beiden anderen klinischen kommen überhaupt nicht in Frage — darf man meines Erachtens nicht so weitgehende Schlüsse ziehen, wie sie Henschen für seinen Fall Holm folgert. Und diese Schlüsse sind in der Tat die allerweitgehendsten: Ist nämlich die H. eine komplette, so beweist dieser Fall, dass das ganze Sehgebiet innerhalb des malacischen Bereichs liegt, d. h. dass die hintersten 7—10 mm der Fiss. calc. nicht zur Sehrinde gehören und dass diese sich nur einige Millimeter über die Mündung der Rinde der Fiss. calc. auf den Cuneus und L. ling. erstreckt.

Das Gesichtsfeld des Falles Holm erfüllt aber in keiner Weise die an eine makuläre Aussparung zu stellenden Anforderungen, wie sie eine vielfältige Erfahrung geformt hat, und daran ändert auch nichts die unsichere Stütze eines einzigen so zweifelhaften Falles. Es handelt sich offenbar um eine partielle H. und damit verlieren auch die andern Schlussfolgerungen ihre Grundlage.

Ausser den immerhin noch recht spärlichen, sicheren und weniger sicheren Fällen mit Sektionsbefund, bietet uns nun die klinische Erfahrung eine Fülle wertvollen Materials. Das Freibleiben der Macula bei wahrscheinlichen Läsionen des O.-Lappens ist eine so oft gemachte Erfahrung, dass es sich kaum noch lohnt, darauf hinzuweisen. Hierauf beruht ja zum grossen Teil die ganze theoretische Diskussion über die Organisation der cerebralen Sehbahn.

Nach einer eigenen Statistik unter gleichen Gesichtspunkten verarbeiteten Materials von 92 H.-Fällen betraf die Läsion (gerechnet nur die Fälle kompletter H.) 24 mal sehr wahrscheinlich das corticale und subcorticale Gebiet, und in 20 dieser Fälle = 83% bestand eine typische makuläre Aussparung. Auch Hoffmann (157) bestätigt dies auf Grund zweier klinischer Beobachtungen.

Wie aber nun schon Wilbraud des öfteren hervorgehoben hat, existiert eine Reihe von Beobachtungen, wo bei Läsion des O.-Lappens die Trennungslinie durch den Fixierpunkt ging. Dass es sich dabei um eine vollständige Leitungsunterbrechung gehandelt haben muss, versteht sich von selbst. Ich fand in der Literatur folgende Sektionsfälle:

16. Reinhard (48). Beobachtung X: Dementer 62 jähriger Patient, epileptiforme Anfälle; motorische, zeitweise auch sensorische Aphasie. Links absolute H., geht fast bis zum Fixierpunkt. Linkss. Hemiplegie und Hemianästhesie, rechtss. Hyperästhesie. Nach den Anfällen zeitweise rindenblind.

Sektion: Der ganze rechte O.-Lappen atrophisch. • Die Rinde des rechten Vorwickels, des rechten Zwickels und der rechten Zungenwindung ist hellrostfarben und erweicht. Die Veränderung erstreckt sich auch über die ganze rechte Fissura par.-occ. und Calc., sowie auf den an diesen Teil angrenzenden Teil der rechten Hakenwindung. Der Tiefe nach geht die Erweichung überall bis in die Markleiste, stellenweise bis etwa  $\frac{1}{2}$  cm, ferner Rindenerweichungen im Grunde der hinteren Hälfte der rechten Interparietalfurche, der ganzen linken Marginalwindung und eines Teils der linken Angularwindung. Das rechte Ammonshorn in seinem hinteren Abschnitt etwas erweicht.

Ganz abgesehen von der Unzuverlässigkeit der Gesichtsfeldaufnahme bei dem dementen Kranken, sind die Veränderungen viel zu umfangreich, so dass eine Alteration der doppelt vorsorgenden Fasern keineswegs ausgeschlossen erscheint. Andererseits bestand vielleicht sogar eine Aussparung. Der Fall ist weder positiv noch negativ verwertbar.

17. Reinhard (48). Beobachtung XIII. 56 jähriger Mann, dement, partiell seelenblind. 1880, vorübergehende rechtsseitige Hemiplegie, Sprachstörung und H., später neue Anfälle. 1883 rechtss. Hem., die für Farben an den Fixierpunkt reicht, für weiss aber unbedeutend ist, vertikale Trennungslinie. Rechtsseitige und später linksseitige Hemiplegie.

Sektion: Linke Hemisphäre: 1. rostfarbene Veränderung der Rinde der ganzen Spindelwindung, bis zur hinteren Spitze der Hemisphäre reichend. 2. Sklerose und Atrophie des Ammonshorns. 3. Gelbe Erweichung des grössten Teils des oberen Scheitelläppchens, des Pli de passage und dem Bereich der hinteren  $\frac{2}{3}$  der Fiss. interp., Markleiste beteiligt. 4. Walnussgrosser, ziemlich frischer Bluterguss im Mark des linken unteren Scheitelläppchens. 5. Frischer Herd im Thalamus.

Für diesen Fall gilt allgemein dasselbe wie vom vorigen Gesagte. Henschen bezieht die partielle H. auf die Erweichung des hinteren Teiles von T<sub>4</sub> infolge deren Nähe zur Fiss. calc. Meines Erachtens ist der Herd im unteren Scheitelläppchen nicht auszuschliessen, wenn er auch als „ziemlich frisch“ bezeichnet wird. Für eine Läsion der vorderen Schbahn spricht auch das gleichzeitige Auftreten einer Hemiplegie, und dann

ist nach dem vorigen eine makuläre Aussparung nicht zu erwarten. Der Fall ist somit nicht beweisend. Er spricht aber eher für meine Anschauung, als dagegen.

18. Reinhard (48). Beobachtung XIV. 59jähriger dementer Patient. Linkss. Hem., die fast durch den Fixierpunkt geht. Vertikale Trennungslinie. Linkss. Facialis-Parese. Patient kann nur mit Schwierigkeit gehen.

Sektion: Der ganze rechte G. ang., die vorderen  $\frac{2}{3}$  der rechten ersten O.-Windung und die ganze rechte zweite O.-Windung erweicht. Die Veränderung betrifft in ihrer vorderen Hälfte nur die Rinde, in der hinteren Hälfte aber dringt sie allmählich in das Mark bis fast zum Ventrikel vor.

Es ist nicht zu entscheiden, ob eine makuläre Aussparung vorhanden war oder nicht. Eine Alteration der doppelt versorgenden Fasern ist zudem nicht sicher auszuschliessen.

19. Reinhard (48). Beobachtung XI. 72jähriger Patient mit linkss. Hemiplegie und Hemianästhesie, linkss. Hem., Trennungslinie ziemlich genau vertikal bis an den Fixierpunkt reichend. Altersstar.

Sektion: Adhärenz der Pia an den vorderen Partien des Gehirns, hinten an der ganzen zweiten und dritten O.-Windung, in der Tiefe der Fiss. calc. und an der dieselbe begrenzenden Zone. Erweichung geht bis  $\frac{1}{2}$  cm in die Tiefe.

Der Fall ist weder in positivem noch negativem Sinne verwertbar.

20. Nothnagel (158). 51jähriger Mann, rechtss. H., annähernd auf der Mittellinie abschneidend. Bei der Sektion fand sich der ganze linke O.-Lappen in seiner ganzen Dicke erweicht.

Das Gesichtsfeld ist für die vorliegende Frage nicht verwertbar, der Sektionsbefund schliesst eine Läsion auch der vorderen Partie der Sehstrahlung nicht sicher aus.

21. Haab (159). 61jährige Frau. Vorübergehende linkss. Parese. Linkss. H., die Grenze des Defektes geht beiderseits senkrecht und geradlinig durch den Fixierpunkt; ob am Fixationspunkt eine kleine Ausbiegung der erhaltenen Hälfte gegen die sehende hin bestand, liess sich nicht genau eruieren, jedenfalls ist es nur im geringen Grade der Fall, während die Sehschärfe beiderseits = 1 für eine solche Ausbiegung allerdings spricht.

Sektion: Ziemlich oberflächliche Erweichung der medialen Seite des rechten O.-Lappens, von der Spitze zu beiden Seiten der Fiss. calc. und hippoc. bis 6 cm nach vorn.

Der an und für sich wertvolle Fall ist für den vorliegenden Zweck infolge der Ungenauigkeit des Gesichtsfeldes unbrauchbar.

22. Richter (160): Oft verwirrter Patient, linkss. H. bis zur Mittellinie.

Sektion: Thalamus geschrumpft. Spitze des O.-Lappens erhalten. Sehstrahlung degeneriert. Am rechten Cuneus an der hinteren Hälfte der T<sub>4</sub> und T<sub>5</sub>, an den O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> ist die Pia mit der Rinde verwachsen. Der Untergrund sieht deutlich gelb aus und hat eine härtliche Konsistenz. Was von dem rechten Sphenooecipitallappen der mittleren Schädelgrube noch aufliegt, ist bis zur Spitze des Schläfenlappens von derberer Konsistenz als links.

Abgesehen davon, dass eine spezielle Angabe über das Verhalten des Fixationspunktes nicht vorliegt, ist der Sektionsbefund so ungenau, dass daraus Schlüsse nicht zu ziehen sind.

23. Déjérine (161): 68jähriger Patient. 19. X. 1887. Anfall von vorübergehender rechtsseitiger Vertaubung. Sprachstörung, Wortblindheit. Nov. 1887 Wortblindheit, Worttaubheit. Rechtss. Farbenhem., die Trennungslinie geht durch den Fixationspunkt. 1892, neuer Insult mit Sprachstörung und rechtsseitiger Schwäche.

Sektion: Ein frischer Herd im linken unteren Scheitellappchen. Ältere Erweichung in T<sub>5</sub>, T<sub>4</sub>, Cuneus, Spitze des O.-Lappens, Splen. corp. call. Das Mark der Spitze erweicht. Sehstrahlung atrophisch.

Die Beteiligung des Corp. call. schliesst eine Alteration der doppelt versorgenden Fasern nicht mit Sicherheit aus (s. unten).

24. Wilbrand (112): Diabetiker. Linkss. H., die grösstenteils relativer Natur ist, aber zahlreichste absolute Skotome von verschiedener Grösse aufweist. Konzentrische Einschränkung der rechten Hälften. Auf dem ersten der Gesichtsfelder geht die Trennungslinie durch den Fixationspunkt, auf dem zweiten hat man den Eindruck, als ob sich nach unten vom Fixationspunkt das makuläre Gebiet restituieren wollte.

Sektion: Erweichung der O.-Spitze, O<sub>3</sub>, hinteres Ende des G. fusif. und ling.; in der Tiefe der Spitze eine haselnussgrosse hämorrhagische Erweichung, die von aussen her das sagittale Markbündel alteriert.

Der Wechsel des Gesichtsfeldes in der makulären Region gestattet keinen einwandfreien Schluss.

25. Westphal (162): Rechtss. H., vertikale Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften. Zentrale Sehschärfe normal.

Sektion: Erweichungsherd lediglich die Rinde des linken O.-Lappens betreffend.

26. Kast-Saenger (163): 46jähriger Mann. Linkss. H., die Trennungslinie geht durch den Fixationspunkt.

Sektion: Ein keilförmiger Herd, dessen Basis der stark eingesunkenen medialen Fläche des Zwickels, dessen Spitze einer etwa 2 cm nach innen liegenden kleinen Höhle entsprach. Die vordere Grenze des Erweichungsherd verließ parallel mit der Fiss. par.-occ. und zwar etwa 8 mm hinter derselben. Nach rückwärts gegen die Spitze des O.-Lappens reichte der Herd bis 1 cm von letzterer entfernt. Er hat die Rinde und die unmittelbar unter derselben liegende Marksubstanz eingenommen. Es ist zweifellos, dass hier eine komplette Leitungsunterbrechung vorliegt.

27. Baumgarten (164): Mann mit linkss. H., die Trennungslinie ging durch den Fixationspunkt.

Sektion: Walnussgrosse Cyste im rechten O.-Lappen. Ihre untere Wand war von der Cavität des rechten Hinterhornes durch eine mehrere Millimeter dicke Schicht intakter Markmasse getrennt. Die obere Wand bildete die drei erweichten Gg. occ.

Anscheinend handelte es sich um eine Läsion der Sehstrahlung.

28. Fééré (165): 52jähriger Mann. Vorübergehende rechte Hemiplegie. Rechtss. H. Die Grenze geht durch den Fixationspunkt.

Sektion: L'hémisphère gauche ne présente d'autre altération à sa surface qu'une plaque jaune superficielle comprenant la plus grande partie du coin et une petite étendue de la deuxième circonvolution temporo-occipital adjacente. Il n'existe aucune autre lésion dans la profondeur.

29. Putzel (166): 44-jähriger Mann. Rechtss. H. Die Trennungslinie geht durch den Fixationspunkt. Rechtss. Hemiplegie.

Sektion: Ziemlich oberflächlich bleibende Cyste des Cuneus und Erweichung der Fiss. calc. mit Ausnahme des hintersten Abschnittes. Kleiner Herd in der linken Caps. int. und im Linsenkern.

Es erscheint mir nicht sicher ausgeschlossen, dass nicht der Herd in der Caps. int. die Aussparung unmöglich gemacht hätte.

30. Déjérine (167): Obs. I. 82-jähriger Mann. Linkss. H. mit vertikaler Grenze. Linke Sensibilitätsstörung.

Sektion: Herd am Ende der Fiss. calc. und der hintersten Spitze von Cuneus, T<sub>5</sub>, T<sub>4</sub> und O<sub>3</sub>.

31. Verrey (168): 60-jährige Frau. Konzentrische Einengung der Sehfelder. Rechtss. Farbenhem. bis zum Fixierpunkt.

Sektion: Foyer du lobe occipital: il se trouve entre le plancher de la corne postérieure et la surface basale du lobe occipital. Il n'a pas de communication directe avec la cavité du ventricule. Le foyer occupe la substance blanche de O<sub>3</sub>, puis il détruit plus ou moins complètement la substance blanche de l'extrémité occipitale des circonvolutions linguale et fusiforme et celle de la pointe postéro-inférieure du pli cunéiforme. Vers la base du cerveau il s'approche de la surface médiane du lobe occipital sans percer l'écorce complètement.

32. Hun (169): 57-jähriger Mann. Linkss. untere Quadrantenhem. mit der Spitze im Fixierpunkt.

Sektion: Atrophie der unteren Hälfte des Cuneus und der Oberlippe der Fissura calc. in deren ganzer Ausdehnung. Befund 13 Tage nach dem Tode an der einbalsamierten Leiche erhoben.

Das Ergebnis dieses Kapitels ist, dass es sichere Fälle kompletter Leitungsunterbrechung der cerebralen Bahn gibt und trotzdem das Fixationsfeld frei war. Das beweist, dass die Anschauung Försters, der die Aussparung auf eine besonders günstige Gefäßversorgung des makulären Gebietes innerhalb der Sehsphäre zurückführt, nicht das eigentliche Wesen der Aussparung erklären kann, wenn auch, wie noch auseinander zu setzen sein wird, uns andere Tatsachen darauf hinweisen, dass eine gewisse Bevorzugung im Försterschen Sinne wohl statthaben mag. Die klinische Erfahrung lehrt, dass eigentlich nur in Ausnahmefällen bei Läsion des in Rede stehenden Teiles der optischen Bahn eine Aussparung vermisst wird. Es existiert auch eine Reihe von Sektionsfällen, wo die vertikale Trennungslinie durch F. ging.

Wenn wir das Resultat der vorigen Ausführungen überblicken, so ist als sichergestellt hervorzuheben: eine typische Aussparung

besteht bei der übergrossen Mehrzahl der Fälle nur bei Läsionen des zentralsten Teiles der Sehbahn. Bei einer Läsion der primären Zentren und des Anfangsteils der Sehstrahlung überwiegt die durch F. gehende Trennungslinie. In gleichem Sinne sprechen die Fälle von Läsion des Tractus und des Chiasma. Absolut sichere Schlüsse im Sinne exaktester Trennung lässt das bisherige Material nicht zu, aus dem Grunde, weil es teilweise noch recht spärlich ist, teils einer exakten namentlich auch mikroskopischen Untersuchung ermangelt. Die notwendige Folge sind Bedenken und Widersprüche, deren Lösung weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben muss.

Im grossen und ganzen dürfte es jedoch schon genügen, mit grösserer Wahrscheinlichkeit den Weg der Doppelversorgung nicht in das Chiasma, sondern in den zentralen Teil der Sehbahn lokalisieren zu lassen. Die Grenze zwischen vorwiegendem Auftreten der Aussparung und vorwiegendem Fehlen derselben liegt etwa im mittleren Drittel des P.-Lappens, und auf diese Gegend weisen auch die Fälle hin, wo eine primär vorhandene Aussparung durch Progress des Herdes weiter nach vorn zum Verschwinden kam. Hier also zweigt mit aller Wahrscheinlichkeit die Doppelversorgung von der Sehbahn ab. Dass auch leichtere Alterationen dieser abzweigenden Fasern vorkommen mögen, dafür werde ich unten einen Beitrag liefern.

Der weitere Weg der doppelversorgenden Fasern führt wahrscheinlich durch den hinteren Teil des Balkens zur Sehsphäre der gegenüberliegenden Seite. Ich folge darin der Anschauung Heines (170), der auf Grund seiner Studien über das stereoskopische Sehen die Wahrscheinlichkeit einer beiderseitigen Vertretung des ganzen makulären Gebietes supponiert und sie auf diesem Wege zu stande kommen lässt.

Ob sich die doppelversorgenden Fasern durch Zweiteilung aus den makulären entwickeln, oder ob es sich um besondere Fasern handelt, die etwa im Corpus gen. neben den andern Anschluss gewinnen, eine Strecke mit diesen verlaufen, um dann abzubiegen, oder über irgend einen andern Modus lässt sich zurzeit nichts Bestimmtes aussagen.

Ob die degenerierten Fasern, wie sie Déjérine (171) bei einem Herde im Cuneus durch den Forceps zur andern Seite hinüberziehen sah, etwas mit der Doppelversorgung zu tun haben, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die Tatsache, dass Fälle mit zentraler Leitungsunterbrechung



mit vertikal durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie beschrieben sind, scheint zu beweisen, dass es Menschen gibt, wo die Doppelversorgung fehlt. Wilbrand nimmt erhebliche individuelle Unterschiede in dieser Hinsicht an. Ich selbst stehe diesen Fällen in Anbetracht ihrer Seltenheit gegenüber der grossen Häufigkeit der makulären Aussparung, ein Verhältnis, das sich in den letzten Jahren entschieden mehr nach der letzteren Seite hin verschiebt, ziemlich skeptisch gegenüber, wenn ich auch ohne weiteres Material nicht das Gegenteil beweisen kann.

Dass eine physiologische Einrichtung von prinzipieller Bedeutung ganz fehlt, erscheint mir sehr unwahrscheinlich, wohl aber dürften bei der Variabilität sonstiger Bahnen im Gehirn auch hier individuelle Verschiedenheiten in der Zahl und Anordnung und im Verlauf der Fasern vorkommen. Und dass dann diese Fasern in manchen Fällen bei gleicher Lage des Herdes direkt mitlädiert werden, in andern nicht, dürfte wohl plausibel sein. Über diese Frage kann indes nur das weitere eingehende Studium einschlägiger Fälle entscheiden. Behr versucht neuerdings diese Fälle aus einer funktionellen Unterdrückung der Aussparung zu erklären. Ich hatte oben schon darauf hingewiesen, dass diese Annahme höchst unwahrscheinlich ist.

Zu erwähnen wären hier auch die oben citierten Fälle kleinster inselförmiger Skotome innerhalb des Makulargebietes, wo also eine Deckung des Defektes durch die andere Hemisphäre mittels der Doppelversorgung nicht stattgefunden haben kann. Diese Fälle sind schwierig zu erklären, wenn man eine Lokalisation weit zentralwärts für sicher gestellt ansieht, was für den Fall Wilbrand zutrifft. Auffällig erschien mir dabei allerdings immer, dass ein völliger Ausfall des makulären Gebietes ganz selten ist (Fall Förster und eine eigene Beobachtung) (in beiden Fällen fehlt die exakte Lokalisation durch die Sektion), dass hingegen in den übrigen Fällen der Ausfall nur einen Bruchteil des makulären Gebietes betrifft. Die Defekte ragen meist nur mit einer Zacke nach dem Fixierpunkt hin.

Zurzeit bliebe nur übrig, anzunehmen, dass hier eine Doppelversorgung fehlt, oder eventuell eine funktionelle Alteration symmetrischer Rindenpartien der Gegenseite durch den Herd auf der einen Seite bestand. Auch eine gleichzeitige primäre Läsion der andern Hemisphäre käme in Frage, wie es z. B. in der Beobachtung Henschens (IV, I. Fall 15 Eggerz: horizontales Skotom von der Peri-

pherie bis fast zum Fixierpunkt reichend) in der Tat der Fall war. Henschen denkt selbst an diese Möglichkeit: „andererseits mag nicht geleugnet, sondern vielmehr hervorgehoben werden, dass das Skotom aussergewöhnlich weit gegen das Zentrum vordringt, und es fragt sich, ob nicht dieses Vordringen auf der bilateralen Zerstörung beruhen kann.“ Eine sichere Entscheidung dieser schwierigen Frage werden wir erst dann treffen können, wenn wir über die corticale Vertretung der Macula bestimmteres wissen werden.

Gerade die Tatsache, dass die Aussparung hauptsächlich erst zentralwärts von etwa der Mitte des P.-Lappens an auftritt, könnte vielleicht zugunsten der Theorie v. Monakows verwertet werden. Doch ist m. E. ganz allgemein nach den anatomischen Verhältnissen in dieser Gegend noch auf eine ziemlich erhebliche Strecke hin nicht die fächerförmige Ausbreitung der Schfasern gegeben, wie sie für diese Anschauung Vorbedingung ist. Auf die übrigen dagegen sprechenden Gründe wurde bereits oben eingegangen.

Wichtig erscheint mir noch die Frage, ob denn in jedem Falle das, was uns schliesslich als makuläre Aussparung entgegentritt, immer einzig und allein durch die doppelversorgenden Fasern funktioniert, oder ob daran nicht auch manchmal die primäre Versorgung noch mitbeteiligt ist. Dass das nicht nötig ist, beweisen die Fälle nachgewiesener kompletter Leitungsunterbrechung mit Aussparung. Wie oft aber wohl, von diesen immerhin seltenen Fällen abgesehen, der letztere Modus wohl statthat, das ist zurzeit sehr schwer einzuschätzen, selbst nicht am Sektionsmaterial, da unsere Kenntnisse über die corticale Organisation der Macula noch zu wenig gesichert sind. Allzu selten dürfte es indessen nicht sein, da ja zweifellos das makuläre Gebiet auch sonst eine bevorzugte Stellung einnimmt. Darauf hat schon Förster aufmerksam gemacht und auch Henschen nimmt eine solche an, sowohl für die Spitze als auch besonders für den vorderen Teil der Calcarina. „J'ai déjà montré que la partie postérieure tirait sa subsistance d'au moins deux vaisseaux. Quant à la partie antérieure elle n'en aurait pas moins de trois.“ Zudem sieht Henschen (IV, 1, S. 90) eine gewisse Schutzvorrichtung in einer doppelten Verbindung wenigstens des Bodens der Calcarina, der ja anscheinend für die Macula eine besondere Wichtigkeit hat, mit der Sehstrahlung. „Es scheint mir wahrscheinlich, und ich habe dies schon früher ausgesprochen, dass eine doppelte Verbindung zwischen der Calc.-Rinde und der Sehstrahlung besteht. Dies dürfte aber nur für den Boden, nicht für die eigentlichen Lippen gelten,

indem wahrscheinlich der Boden sowohl ventral wie dorsal mit der Sehstrahlung zusammenhängt.“ Ich selbst möchte auch wohl noch an die relative Grösse des makulären Rindenfeldes gegenüber dem für die Peripherie denken.

Dass eine derartige Bevorzugung der Macula in der Tat stattfinden muss, beweisen uns die zahlreichen Fälle von doppelseitiger H. mit Erhaltenbleiben eines zentralen Restes, während ein Verschontbleiben peripherer Reste demgegenüber sehr viel seltener ist. Es mag dabei gleichgültig sein, ob der Rindenbezirk auf der primär zugehörigen oder der Gegenseite funktionsfähig bleibt. Dass aber eine solche Bevorzugung nicht allein die Aussparung bei einseitiger H. in allen Fällen erklären kann, beweisen anderseits die Beobachtungen von einseitiger H. mit Aussparung bei sicher kompletter Leitungsunterbrechung.

Wir werden es somit ohne exakten anatomischen Nachweis einer Aussparung nicht ansehen können, ob sie einem restierenden Bezirk entspricht oder allein der Doppelversorgung ihre Entstehung verdankt, und daraus könnte man eventuell auf eine Verminderung der diagnostisch lokalisatorischen Bedeutung der Aussparung schliessen. Das ist indes nicht der Fall. Wie wir sahen, kommt erfahrungsgemäss ein Erhaltenbleiben makulärer Fasern im primären Teil der Bahn und im Anfangsteil der Sehstrahlung sehr viel seltener vor und dokumentiert sich dann in anderer Form. Die supponierten Schutzvorrichtungen kommen erst bei zentralstem Sitz der Läsion in Betracht und lassen Rindenteile funktionsfähig bleiben. Es spricht dies also für die Praxis in demselben Sinne; allein die Tatsache der Aussparung verweist uns in die Hinterhauptsgegend. Würden wir zudem noch Merkmale der Differenzierung gewinnen, ob nur durch Doppelversorgung erhaltenes Gebiet oder restierender Rindenbezirk oder beides zusammen vorliegt, so würden wir damit noch ein Moment mehr für eine Wahrscheinlichkeitslokalisation, ob cortical oder subcortical, gewinnen können. Soweit sind wir indes heute noch nicht.

Die praktische Bedeutung ist somit so zu formulieren: besteht eine typische Aussparung, so haben wir mit grösserer Wahrscheinlichkeit zentralwärts von etwa der Mitte des P.-Lappens zu lokalisieren. Geht hingegen die Trennungslinie durch den Fixierpunkt, so ist die Sehbahn wahrscheinlich weiter peripher durchtrennt. Indes darf, wenigstens nach dem was wir heute wissen, auch eine Lokalisation weiter zentralwärts nicht ganz ausgeschlossen werden.

Dass auch bei der doppelseitigen H. und gerade auch bei dieser die Maculaaussparung neben den andern Schutzvorrichtungen eine erhebliche Bedeutung für das so häufige Erhaltenbleiben kleiner zentraler Gesichtsfeldreste und speziell für die Lage derselben, eine erhebliche Bedeutung hat, liegt auf der Hand. Es wäre hier nun meine Aufgabe, an jedem derartigen Sektionsfall zu untersuchen, ob und eventuell in welcher Weise der makuläre Rest etwas mit einer durch Doppelversorgung bedingten Aussparung zu tun hat. Es stösst dies jedoch auf erhebliche Schwierigkeiten und hängt zudem mit der Frage der corticalen Vertretung der Macula so innig zusammen, dass eine gemeinsame Besprechung das Vorteilhaftere ist.

Ich möchte hier einen interessanten Fall eigener Beobachtung anfügen, der uns zeigt, zu welchen Deduktionen uns die Lehre von der Doppelversorgung Veranlassung geben kann, ja geben muss.

Eigene Beobachtung: ein 57jähriger Mann fühlte sich am Abend noch ganz wohl und schlief auch in der darauf folgenden Nacht gut. Am andern Morgen bemerkte seine Frau, dass er sich wie ein Blinder benahm, er selbst hatte keinerlei Ahnung davon. Sonst war er angeblich vollkommen klar bei Bewusstsein. Erst ganz allmählich kam er zum Bewusstsein seiner Erblindung, als er in das Krankenhaus überführt werden

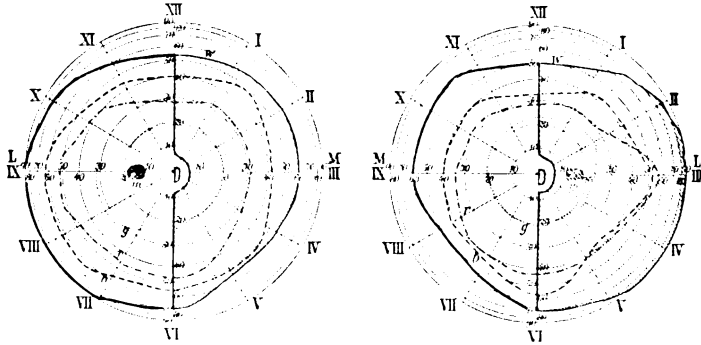


Fig. 2.

sollte. Dort besserte sich das Sehen dann sehr schnell. Die Erinnerung an die erste Zeit seiner Erkrankung ist bei dem Patienten sehr mangelhaft. Irgendwelche Beschwerden will er nie gehabt haben.

Ich selbst hatte Gelegenheit, den Patienten 2 Wochen nach dem Anfall zu untersuchen. Es war ein grosser Mann in gutem Ernährungszustand. Die Art seines Gehens zeigte eine erhebliche Störung der Orientierung. Die Augen selbst waren durchaus normal. Prompte Pupillarreaktion, kein hemianopischer Typus, normaler ophthalmoskopischer Befund. Der Patient antwortete auf alle Fragen langsam und schwerfällig, aber

doch so klar, dass eine Gesichtsfelduntersuchung zwar Schwierigkeiten machte, sich aber regelrecht durchführen liess. (S. Fig. 2.) In den linken Hälften fehlte die Farbenempfindung vollkommen, weisse Objekte erschienen dunkler. Auch der Formensinn war in hohem Grade herabgesetzt. Die Sehschärfe war selbst direkt am Fixierpunkt eine sehr geringe. Die rechten Hälften zeigen eine komplette und absolute H. mit Freibleiben des makulären Gebietes; aber auch dieses zeigt eine erhebliche Alteration insofern, als in dem grössten Teile, ungefähr  $\frac{3}{4}$ , die Farbenempfindung vollkommen fehlt und die Sehschärfe erheblich vermindert ist. Nur in dem unteren der Mittellinie anliegenden und den Fixierpunkt berührenden Viertelsektor werden alle Farben prompt erkannt.

Die Sehschärfe in diesem Bezirk beträgt  $\frac{6}{5}$  der normalen, kleinste Buchstaben werden mit Leichtigkeit gelesen. Objekte werden, wenn man darauf achtet, dass ihr Bild in dieses minimale Gesichtsfeld hineinpasst, erkannt, doch machte sich in den ersten Wochen ein leichter Grad von Störung der Identifikation für seltenere Gegenstände, ein ganz leichter Grad von Seelenblindheit bemerkbar. Diese Störung verschwand dann vollständig, Patient zeigte in seinem Geisteszustand keinerlei Abweichungen von der Norm.

Das Gesichtsfeld wurde wiederholt perimetrisch auf das genaueste gemessen und blieb bisher bei einer Beobachtungsdauer von 5 Monaten bis in alle Einzelheiten konstant. Der Patient ist jetzt sehr rüstig und macht weite Spaziergänge, wobei ihn nur sein enger Gesichtsfeld etwas stört. Das Lesen macht ihm keine Schwierigkeiten. Sprachstörungen haben nie bestanden. Ebenso wenig Orientierungsstörungen im engeren Sinne des Wortes.

Eine neurologische Untersuchung durch Prof. Mann 3 Wochen nach dem Insult ergab: Tremor beider Hände, aber keine Ataxie; links Andeutung von Babinski, keinerlei Störungen der Motilität oder Sensibilität.

Dass es sich im vorliegenden Fall um eine in beide Hinterhauptslappen zu lokalisierende doppelseitige H. handelt, bedarf keines weiteren Beweises. Hier soll uns nur die Form des Gesichtsfeldes interessieren.

Es läge nahe, anzunehmen, dass der Herd in der linken Hemisphäre das corticale Rindenfeld nicht ganz zerstörte, sondern das makuläre Gebiet, wenn nicht ganz, so doch zum Teil intakt liess. Die linke Farbenhem. liesse sich durch einen rechtsseitigen, die ganze optische Bahn bzw. deren Endigung alterierenden Herd erklären. Diese Annahme würde somit nicht nötig haben, eine Doppelversorgung heranzuziehen. Andererseits aber wäre daran zu denken, ob man nicht auch die partielle Farbenstörung der rechtsseitigen makulären Aussparung mit dieser — leichteren rechtsseitigen — Läsion in Beziehung bringen könne. Ich glaube, dies ist in der Tat der Fall. Nehmen wir eine komplette Zerstörung im linken Hinterhaupts-

lappen an, so lässt diese die zur andern Seite hinüberziehenden linksseitigen doppelversorgenden makulären Fasern intakt. Diese legen sich der rechtsseitigen optischen Bahn an und erfahren mit dieser eine Läsion im Sinne nur einer Leitungsbehinderung, nicht aber vollständiger Funktionsaufhebung. Die Läsion betrifft die rechtsseitige Bahn in ganzer Ausdehnung, die doppelversorgenden Fasern aber nur zum Teil. Vollkommen intakt bleibt von diesen ein kleiner, etwa  $\frac{1}{4}$  Sektor ausmachender Rest. Ob diese Alteration die Bahn selbst oder deren Endigung betrifft, ist ohne Sektion nicht zu entscheiden, jedoch für die vorliegende Frage irrelevant. Die Tatsache aber, dass diese doppelversorgenden Fasern eine in der Intensität analoge Alteration (Ausfallen der Farbenperzeption zum grössten Teil) erfahren haben, scheint mir sehr darauf hinzudeuten, die rechtsseitige Aussparung mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf die Funktion der Doppelversorgung, nicht aber auf Erhaltenbleiben einer Insel in der linken Hemisphäre zu beziehen. Die von rechts nach links hinüberziehenden doppelversorgenden Fasern können bei vollständiger Zerstörung des linken Zentrums bzw. seiner Zuleitung naturgemäss eine Aussparung nach links herüber nicht bedingen und so muss die Trennungslinie durch den Fixierpunkt gehen. Dieses Moment scheint mir wieder für eine vollkommene Leitungsunterbrechung in der linken Hemisphäre zu sprechen.

Die fernere Tatsache, dass die doppelversorgenden Fasern isoliert erhalten bleiben können (hier wenigstens zum Teil), also wohl auch isoliert ausfallen können, scheint mir ferner zu beweisen, dass die doppelversorgenden Fasern getrennt von den übrigen verlaufen und wohl auch besonders endigen. Es ist damit ein Postulat der Lehre von der Projektion in streng mathematischem Sinne erfüllt.

Ich glaube in den vorangehenden Ausführungen zur Genüge gezeigt zu haben, dass wir die charakteristischen Merkmale der Maculaaussparung: sofortiges Vorhandensein beim Auftreten der H., typische Form mit nur unwesentlichen individuellen Abweichungen, sofortiges Parallelgehen der Farbengrenze mit der für Weiss, keine Herabsetzung der Sehschärfe im ausgesparten Bezirk, zurzeit am einwandfreiesten aus einer präexistenten Doppelversorgung erklären können, dass hingegen die Theorie v. Monakows in allen diesen Punkten versagt. Damit fällt meines Erachtens die positive Hauptstütze der Dezentralisationstheorie.

### Die Lokalisation des Sehzentrums.

Die zweite Hauptstütze der dezentralistischen Theorie war die angebliche Anfechtbarkeit der lokalisatorischen Beweiskraft des vorliegenden Sektionsmaterials.

Das Sehzentrum ist zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden lokalisiert worden.

Eine kurze geschichtliche Zusammenstellung gibt Henschen in seiner *Révue critique* (100): Tamburini wollte für seinen Landsmann Panizza die Ehre in Anspruch nehmen, das Sehzentrum entdeckt zu haben. Dieser fand bei einem 18jährigen Individuum, das im Alter von 3 Jahren auf dem linken Auge erblindet war, eine Atrophie der rechten Par. occip.-Region. 1878 verlegte Ferrier auf Grund aller damaligen klinischen Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen das Sehzentrum in den Gyrus ang., 1879 lokalisierte Nothnagel dasselbe in den O.-Lappen, Cuneus und erste O.-Windung; Mauthner kam zu demselben Resultat, während 1880 Angelucci erklärte, dass das Sehzentrum hauptsächlich im O.-Lappen gelegen sei, dass aber auch der Gyrus ang. daran partizipiere. 1884 lokalisierten Allen Starr und Wilbrand in den O.-Lappen und zwar letztere in den Pol desselben. Seppilli schloss auf Grund neuer Analysen wieder auf den O.-Lappen mit Ausdehnung auf den Gyr. ang. Philippsen supponierte die Medianfläche, den Pol und die benachbarten Partien der Konvexität. Reinhard rekurrierte wieder auf die laterale Fläche, und Gowers nahm zwei Zentren an, das eine in der Gegend des Hinterhauptspoles und des Cuneus, das andere weiter nach vorn im unteren Scheitellappen.

Auf der Innenfläche lokalisierten: Seguin in den Cuneus, Hun untere Partie des Cuneus (für die obere Retinalhälfte) und obere des Gyr. ling. (für die untere Hälfte). Huguenin in die Fiss. calc. Flechsig (citiert nach Wilbrand und Saenger, III, 1, S. 152) bezeichnet den gesamten Rindenbezirk, zu dem die „Sehstrahlung im weiteren Sinne in Beziehung tritt“, als Sehsphäre; er umfasst die gesamte Innenfläche des Hinterhauptlappens, an der Konvexität nur eine schmale Zone im Bereich der ersten O.-Windung und des Polus occ. Der Gyr. ang. gehöre nicht zur Sehsphäre. 1892 erschien die erste zusammenfassende Darstellung Henschens auf Grund der gesamten Literatur und eigener Beobachtungen, die dann in den weiteren Publikationen an Zahl wesentlich vermehrt wurden.

Seiner Ansicht: Lokalisation in die beiden Lippen und den Grund der Fiss. calc. mit Ausnahme ihres hintersten Abschnittes (s. Epikrise der Fälle Nils Holm und besonders Eggerz) im Sinne vertikaler Projektion, wurde schon oben Erwähnung getan. Eine sehr viel weitere Ausdehnung als die Calc.-Rinde schreiben dem Sehzentrum zu Vialet (ganze Innenfläche), Sachs, Colucci, Barba und in allererster Linie v. Monakow und seine Schüler. Von ihm schreibt Henschen (*Revue* S. 57): *Mr. Monakow s'est à diverses époques, placée à des points de vue différents. Je puis citer ce que Vialet dit de lui: „Depuis ses premières observations*

portant sur un certain nombre de cas d'hémianopsie et de cécité corticale par lésions du cunéus et du lobe lingual, v. Monakow était arrivé à une conception analogue à celle de Séguin, Nothnagel, Wilbrand à savoir que le centre visual est représenté par le territoire de la scissure calcarine et des deux circonvolutions adjacentes, le cunéus et de lobe lingual. L'étude d'un cas de cécité verbale avec hémianopsie qu'il fit plus tard, le conduisit à modifier cette première conception et à étendre la sphère visuelle corticale à la face externe du lobe jusqu'au pli courbe."

Der Inhalt der Theorie v. Monakows ist oben eingehend dargelegt. Über den eben erwähnten Fall s. unten.

Wenn Wilbrand und Saenger in ihrer Neurologie des Auges im Anschluss an Henschen die Frage der Lokalisation und Umgrenzung der Sehosphäre bis auf die Lokalisation der Macula als gelöst darstellen, so erscheint mir dies, wie sich aus dem folgenden ergeben wird, doch noch verfrüht zu sein.

Dass man bei zentraler H. mit Beteiligung der Rinde die Herde sehr viel häufiger auf der Innenfläche des Hinterhauptslappens als auf der Aussenfläche findet, hat die Erfahrung immer mehr gelehrt. Ein anschauliches Bild des ungefähren Häufigkeitsverhältnisses zu geben, sind wohl die beiden Fig. 3 u. 4 geeignet.

Ich habe von 189 Sektionsfällen mit H. bei der Hirnerweichung diejenigen Fälle ausgewählt, die den Parietal- bzw. Occipitallappen betreffend nicht eine allzugrosse Ausdehnung hatten, oder nur das Mark betrafen. Dass dabei die subjektive Wertung eine grosse Rolle spielt, ist selbstverständlich. Ich fand 38 Fälle für die linke und 37 für die rechte Hirnhälfte. Diese — nummerierten — Fälle trug ich nun in ein Hirnschema ein, das ich möglichst in Rücksicht auf die normalen Windungsverhältnisse und wie es die praktische Erfahrung in Rücksicht auf die Grösse und Lagerung der Herde nötig machten, in Felder eingeteilt hatte, wie sie die Figuren ohne weiteres zeigen. Namentlich zeigte es sich auch als unerlässlich, die Fiss. calc. in den cunealen und lingualen Anteil aufzuteilen. Die Zahl des Falles wurde nun in so viel Felder eingetragen, als der Herd Rindenterritorien einnahm. Das Schema gibt somit eine übersichtliche Darstellung des Häufigkeitsverhältnisses, nach dem bei der zentralen H. bestimmte Rindenbezirke affiziert gefunden wurden. Auf das Tiefgreifen der Herde und insbesondere auf die Affektion der Sehstrahlung kann naturgemäss in einem solchen Schema nicht Rücksicht genommen werden, deshalb kann auch eine solche Darstellung niemals einen Beweis in der Lokalisationsfrage beibringen; und ich hebe ausdrücklich hervor, dass die Schemata nur eine leicht demonstrable Form statistischer Daten darstellen sollen.

Die Schemata — ich bilde hier nur die für die rechte Hirnhälfte ab — s. Fig. 3 und 4 zeigen nun das bevorzugte Befallensein der Innenseite auf den ersten Blick und ferner die Gruppierung der Herde um das Gebiet der Fiss. calc. in deren ganzer Ausdehnung.

Liegt das Sehzentrum nun wirklich in dieser Fissur und den unmittelbar daran grenzenden Abschnitten des Cuneus und Gyr. ling.,



wie es Henschen und mit ihm Wilbrand und Saenger als endgültig entschieden ansehen? Einen einwandfreien Beweis in dieser Frage können naturgemäss nur solche Herde bilden, die einzig und

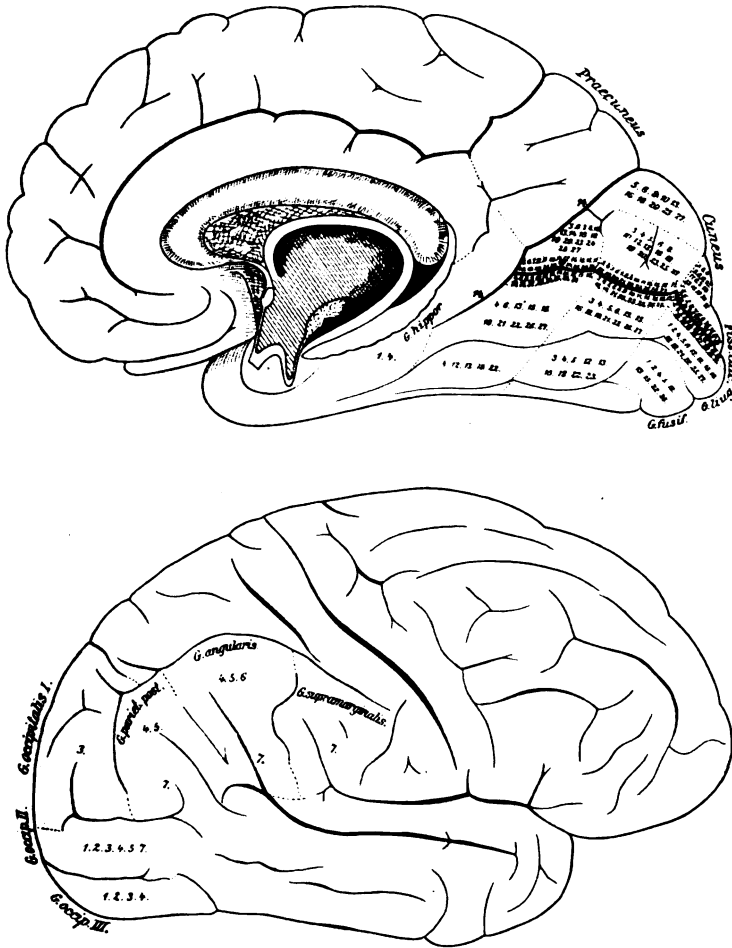


Fig. 3 und 4.

allein die Rinde betreffen, ohne irgendwie erheblich in die Tiefe zu greifen und namentlich die Sehstrahlung zu affizieren. Durch eine Beteiligung der letzteren würden in wenig kontrollierbarer Weise weite Rindenpartien von ihrer Funktion ausgeschlossen werden.

Über solche sicheren Fälle glaubt Henschen nun in der Tat zu verfügen. Es sind dies zunächst der bekannte Fall Henschen-Nor-

denson (II, S. 386, Fall 40, Nils Holm), dessen Gesichtsfeld schon oben besprochen wurde. Es fand sich eine „corticale auf die Fiss. calc. beschränkte Malacie“, die den hintersten Abschnitt derselben freiließ, sich aber noch weit in die Fiss. hippoc. erstreckte. Die Sehstrahlung soll nur Zeichen sekundärer Degeneration dargeboten haben, nicht aber primär affiziert gewesen sein.

Henschen ist der Meinung, dass in diesem Fall die II. als eine komplette mit grossem, überschüssigem Gesichtsfeld anzufassen sei (siehe demgegenüber oben) und kommt deshalb zu folgenden — seine Lokalisationstheorie voll und ganz charakterisierenden — Schlussfolgerungen: „An der Spitze der Fiss. calc. existierten keine Störungen der Nutrition der Rinde. Unter diesen Umständen, und da die H. als eine komplette betrachtet werden muss, so muss das ganze Sehzentrum innerhalb der malacischen Fläche samt der zunächstliegenden, von der Malacie in ihrer Nutrition gestörten Rinde liegen. Dieses gesamte Gebiet erreicht nicht die hintere Spitze der Fiss. calc., sondern fängt erst etwa 7—10 mm von ihr an, erstreckt sich nach oben und unten kaum über die Ausdehnung des Vicq d'Azyrschen Streifens, d. h. nur einige Millimeter über die Mündung der Rinde der Fiss. calc. auf den Cuneus oder Lob. ling. hinaus. Nach vorn geht aber die Malacie auch auf die Rinde der Fiss. hippoc. einige Centimeter über. Da nun durch die vorhergehende Untersuchung, wie ich hoffe, bewiesen ist, dass die Rinde in der Fiss. hippoc. nicht zum Sehzentrum gehören kann, so begrenzt dieser Fall die Sehfläche an der Rinde der Fiss. calc.; und eben hierin liegt die grosse Bedeutung dieses Falles. Ich habe in der Literatur bisher einen so circumscribten Fall noch nicht getroffen. Innerhalb des malacischen Gebietes liegt auch mit aller Wahrscheinlichkeit die Makularrinde, obschon die Macula verschont war, aber eben in dem horizontalen Meridian ging die Begrenzungslinie bis etwa 3<sup>0</sup> in die Nähe des Mittelpunktes (d. i. nur auf dem Gesichtsfeld vom 1. XI. 1888 der Fall, auf dem späteren vom 27. I. 1889 ist die Grenzlinie überall mindestens 10<sup>0</sup> vom Fixierpunkt entfernt gezeichnet. Anmerkung des Verfassers). Dass auch die ganze Peripherie des Sehentrums innerhalb der lädierten Fläche liegt, ist nach dem obigen wahrscheinlich. Dagegen gibt der Fall keinen sicheren Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage, ob die Macula lut. nahe der Spitze der Fiss. calc. liegt oder weiter nach vorn.“

Der zweite wichtige Lokalisationsfall ist die Beobachtung Henschens: Fall Hilden (IV, I, S. 12, Fall 3):

80jähriger Mann, rechtss. II. mit typischer makulärer Aussparung. Die linken Gesichtsfeldhälften zeigen nur eine geringe konzentrische Einengung.

Sektion: Linke Hemisphäre: „Betrachten wir jetzt die Läsion, so finden wir, dass die Rinde der O.-Spitze nicht angegriffen ist, dass vielmehr die Läsion gleich vor der Spitze beginnt und sich etwa 5 cm nach vorn ausdehnt, aber überhaupt auf die Fiss. calc. begrenzt ist. Auf dem Spitzenschnitt und auf dem Schnitt 1 cm von der Spitze ist das Mark höchst unbedeutend ergriffen, dagegen ist die Rinde in der Tiefe sowie der Lippen der Fiss. calc. vollständig zerstört, sowie das angrenzende subcorticale Mark. Auf den folgenden Schnitten ist die Malacie sehr be-

schränkt; die Sehstrahlung ist ganz frei und unberührt, dagegen die Calcarinarinde bis 5 cm vor der Spitze zerstört.“ In der Schnittserie 3 cm und noch mehr in der Schnittserie 4 cm war die Rinde der oberen Lippe in einer Ausdehnung von etwa 1 cm verschont, wohl aber nur in der Schnittserie 3 cm in Verbindung mit der Sehstrahlung.

Henschen glaubt aus diesem Befund schliessen zu können: 1. Dass überhaupt das ganze Gesichtsfeld innerhalb der zerstörten Fiss. calc. liegt. Eine „dem erhalten gebliebenen Rest eigentlich entsprechende Insel im Gesichtsfeld dürfte bei dem schlechten Zustand des Patienten und seiner durch Katarakt hochgradig herabgesetzten Sehschärfe übersehen worden sein“. 2. Weder die Rinde der lateralen Fläche noch die der ventralen gehört zum Sehzentrum. 3. Die Hauptmasse der Cuneus- und Lingualisrinde gehört nicht zum Sehzentrum. 4. Eine Entscheidung in der Lokalisation der Macula gibt der Fall nicht.

Rechte Hemisphäre: „Auf einer kleinen Strecke ist die Rinde der unteren Calc.-Lippe der Schnittserie 3 cm malacisch. Ein daraus zu folgendes — sehr kleines — Skotom konnte wohl der Aufmerksamkeit entgangen sein. An der lateralen Fläche findet sich eine nicht unbedeutende Malacie. Eine solche Läsion würde, wenn sie innerhalb des Sehzentrums läge, gewiss ein auffallendes Skotom verursacht haben.“

Wenn schliesslich Wilbrand unter den „rein auf das corticale Sehzentrum beschränkten Erkrankungensfällen“ den von ihm gemeinsam mit Henschen beobachteten Fall Eggerz (siehe oben) anführt, so ist demgegenüber hervorzuheben, dass hier gleichzeitig auch erhebliche Alterationen des hinteren Marks, auf der andern Seite zudem auch eine Beteiligung des Poles und der lateralen Fläche vorlagen.

Auch Wehrli (110) zieht deshalb den Fall nicht in die Diskussion über die angeblich „reinen Rindenfälle“.

„Ausserdem gibt es noch eine Reihe von Beobachtungen über corticale Herde des Sehzentrums, die, wenn auch nur wenig, so doch immerhin um einige Millimeter noch in die Substanz der Sehstrahlungen hineinreichten. Als hierher gehörige Beispiele möchten wir auf die Beobachtungen folgender Autoren verweisen: v. Monakow (142), Saenger-Kast (163), Noyes (173), Westphal (174), Touche (175). Es besteht demnach eine gesetzmässige Projektion der peripherischen Netzhaut auf die Rinde der Fiss. calc., und man kann daher dieses Rindengebiet gewissermassen „als corticale Netzhaut“ bezeichnen.“ (Wilbrand und Saenger.)

Die Beweiskraft der „reinen“ Rindenfälle wird nun von der Schule v. Monakows und speziell von Wehrli (110) in seiner zusammenfassenden Darstellung der dezentralistischen Theorie auf das entschiedenste in Abrede gestellt.

Auch in den Fällen Nils Holm (Henschen-Nordenson und Hilden) hätte, wie er aus den Beschreibungen und Abbildungen des Autors folgert, eine sogar nicht einmal unerhebliche primäre Alteration der Sehstrahlung bestanden. Eine ganz isoliert auf die Rinde beschränkte Läsion durch Gefässverstopfung sei auf Grund der bestehenden Cirkulationsverhältnisse überhaupt ganz allgemein eine physiologische Unmöglichkeit. „Wie

v. Monakow schon vor langer Zeit hervorgehoben, versorgt die Art. calc., der für die optische Sphäre wichtigste Ast der Art. occ., nicht bloss ausschliesslich die Rinde, sondern auch das angrenzende Mark etwa bis zur Mitte des Lappens und damit auch den grössten Teil der demselben zugehörigen Sehstrahlung. Daraus folgt notwendig, dass ein Verschluss des Stammes der Art. calc. unter keinen Umständen nur die Rinde isoliert in Mitleidenschaft ziehen kann, sondern dass trotz der längst bekannten reichen Anastomosen der beiden Gefässgebiete in allen, pathologische Erscheinungen bewirkenden Fällen wenigstens vereinzelte Äste des Markes und damit die Sehstrahlung an einzelnen Stellen betroffen werden muss, wie aus dem vorliegenden und den bisher veröffentlichten einschlägigen Fällen klar hervorgeht. Wohl mögen individuelle Schwankungen in der Ausdehnung der Gefässbezirke eine Rolle spielen und mehr oder weniger gute Ausbildung der Anastomosen in Frage kommen, sicher ist aber immer, dass diese Faktoren bei Verschluss der Art. calc. niemals Intaktheit des Markes und der Sehstrahlen gewährleisten können.“

Wehrli weist an der Hand seines Falles besonders darauf hin, dass man bei frischer Erweichung die Grenzen derselben gegen das Mark und die Faserbahnen ausserordentlich unregelmässig findet, zackig, bald weit vorspringend, bald wieder zurückweichend, und zwar schon im Groben, noch mehr aber in den feineren Zerstörungen, und dass die Erweichungen ganz diskontinuierliche Ausläufer und isolierte Herdchen tief in das Mark hinein senden, welche wichtige Faserzüge unterbrechen, sehr leicht übersehen werden, und welche einzig und allein zur Beobachtung gelangen an Hand von fortlaufenden Serienschnitten, die deshalb für der Lokalisation im Gehirn dienende Untersuchungen durchaus unerlässliches Postulat bleiben. Bekommt man dann derartige Fälle erst in späterem Stadium zu Gesicht, so sei es schwer, oder gar nicht zu entscheiden, ob derartige vorgeschobene Zonen alte primäre Herde oder sekundäre Degenerationen darstellen.

Gegen diese Deduktionen allgemeiner Natur ist zurzeit kaum etwas einzuwenden, abgesehen davon, dass es kaum erspriesslich erscheint, auf diese Weise a priori jede lokalisatorische Diskussion über Fälle von Erweichung der Innenfläche des O.-Lappens abzuschneiden. Was nun speziell die Fälle Nils Holm und Hilden anbelangt, so gewinnt man, je mehr man sich vorurteilslos mit der ausgedehnten Polemik über diese beiden Fälle beschäftigt — alle die verschiedenen Gesichtspunkte hier aufzuführen würde viel zu weit führen —, immer mehr den Eindruck, dass hier eine Einigung über die — unzweifelhaft vorhandenen — Veränderungen der Sehstrahlung, ob sie primär oder sekundär sind, in dem späten Stadium wohl kaum jemals erzielt werden dürfte, vielleicht aus dem oben angegebenen Grunde. Wenn zwei so autoritative Forscher, wie v. Monakow und Henschen, über eine so klare Fragestellung zu keiner Übereinstimmung gelangen können, so kann das nur in der Art der Materie selbst begründet liegen. Es erscheint unter den obwaltenden komplizierten Verhältnissen überhaupt kaum aussichtsreich, dass man einen Fall finden wird, der allein alles erklären und einwandfrei beweisen kann.

Wenn wir somit diese beiden — ungeklärten — Fälle als einwandfreien Beweis fallen lassen müssen, so gilt dies naturgemäss

erst recht für alle die Fälle, wo eine mehr oder minder erhebliche Beteiligung der Sehstrahlung von vornherein zugegeben wird.

Es scheint somit um den exakten Beweis der Lokalisation auf die Innenfläche und speziell in das Calc.-Gebiet recht schlecht zu stehen.

Mit demselben Recht aber nun, mit dem man von den Vertretern dieser Lehre den Nachweis reiner Rindenfälle fordert, kann man ebenso auch verlangen, dass von der lateralen Fläche, falls sie zum Sehgebiet gehört, bei corticaler Läsion hemianopische Symptome ausgelöst werden. Und zwar ist dieses Verlangen um so berechtigter, als hier infolge der grösseren Entfernung der Sehstrahlung die anatomischen Verhältnisse sehr viel einfacher liegen und somit jede Beurteilung sehr viel einwandfreier sein kann. Mit der Erfüllung dieser Forderung scheint es aber nicht allzugut bestellt zu sein. Wehrli fertigt diese, doch mindestens ebenso wichtige und naheliegende Frage mit folgenden nicht beweiskräftigen Worten ab:

„Zu den negativen Fällen rechne ich nur die auf die mediale Fläche des Hinterhauptslappens, nicht auf die laterale Seite sich beziehenden Erweichungen ohne H., welche letztere zum Teil noch in die eigentliche Sehrinde übergreifend von Henschen gesammelt wurden; er gibt davon etwa ein Dutzend an (Rapport, Paris, 1900, Seite 50), als Beweise dafür, dass die konvexe Seite des L. occ. mit dem Sehen nichts zu tun habe. Wir kennen aber fast ebenso viele Erweichungen der medialen Seite, welche von Violet, Flechsig u. A. als optisches Rindenfeld angesehen wird, die ebenfalls ohne H. verlaufen sind; die lateralen und medialen Herde bringen für die Lokalisation der Sehsphäre weder für die eine noch für die andere Seite positive Beweise.“

Den letzten Satz kann ich in dieser Form nicht anerkennen. Ruft bei sonst einwandfreien Fällen eine Läsion eines bestimmten Rindenterritoriums niemals hemianopische Störungen hervor, so ist der Schluss erlaubt, dass dieses Gebiet nicht zur Sehrinde gehört. Man könnte wohl im Sinne v. Monakows an eine Übernahme der Funktion durch andere Gebiete, also der medialen Seite denken, doch müsste sich dies erst allmählich im weiteren Verlauf herausbilden; zudem spricht unsere ganze klinische Erfahrung mit aller Entschiedenheit gegen einen solchen Übergang der Funktion.

Wir kennen zahlreiche Fälle, wo sowohl periphere, als was noch ganz besonders wichtig ist, makuläre Skotome verschiedenster Grösse Jahre hindurch ganz unverändert blieben, auch bei Individuen, deren Gefässsystem ein normales war. Auf den Zustand desselben für die Restitution legt ja Wehrli einen ganz besonderen Wert. Ich erinnere hier nur an die Fälle von Schussverletzungen bei jugendlichen

Individuen. Dass eine Wiederaufnahme der Funktion im Anfang ausgefallener Gesichtsfeldpartien vorkommen kann, lehrt uns die tägliche Erfahrung. Aber Wilbrand hat schon immer darauf aufmerksam gemacht, dass wir es dabei mit indirekten Herderscheinungen zu tun haben, bei welchen durch Druck oder Cirkulationsstörung die Leitungsfähigkeit einer Reihe von Leitungs- und Rindenelementen anfänglich gehemmt war, die dann nach der Resorption des ausgetretenen Blutes oder der Wiederherstellung der Cirkulation wieder leitungsfähig wurden. „Der bleibende Gesichtsfelddefekt wird nach unserer Meinung nur durch die zerstörten Leitungs- und Rindenelemente bewirkt, und die Grösse des hemianopischen Gesichtsfelddefektes durch die Zahl der zerstörten Elemente.“

Dass die geistreiche Hypothese der Diaschisis v. Monakows für die subcorticale Projektionsfaserbahn der Sehstrahlung nicht zutrifft, das beweist einwandfrei unsere ganze klinische Erfahrung auf dem Gebiete der Gesichtsfeldmessung. Ich stimme darin Wilbrand vollkommen bei.

Werden somit bei Läsionen der Rinde bzw. auch des subcorticalen Marks der Konvexität hemianopische Störungen konstant vermisst, so kann dieses Gebiet nicht zum Sehzentrum gehören. Und solcher sowohl klinisch als anatomisch einwandfreier Fälle kennen wir in der Tat eine ganze Reihe.

Henschen hat die bis zum Jahre 1900 veröffentlichten in schematischer Darstellung zusammengestellt, von denen ich allerdings einige fortlassen möchte, da sie mir nicht sicher genug erscheinen (Féré, Reinhard XV, Reinhard X, Byrom-Bramwell Fall 15), oder bei denen die Läsion so klein war, dass man, wie Henschen selbst sagt, wohl an die Möglichkeit denken muss, dass die etwa verursachten Skotome übersehen wurden (Rechberg, Laquer). Ferner verzichte ich auf den Fall Binswanger, da hier die letzte Untersuchung  $\frac{3}{4}$  Jahr vor dem Tode vorgenommen wurde, und auf den Fall Henschen 28, Margarete Andersson (Läsion von  $O_2$ ), da hier auch beiderseits die Sehstrahlung recht erheblich mitbetroffen war, und da zudem auch eine Einengung der Gesichtsfelder bestand, die Henschen allerdings nicht als hem. bezeichnet. Möglicherweise hängt sie aber doch mit der lateralen Läsion zusammen. Vielleicht könnte man hierher auch den Fall Henschen 44 (II, S. 433, Lovisa Berg) rechnen, wo bei ausgedehnter Erweichung des P.-O.-Lappens an der Konvexität mit erheblicher Alteration der Sehstrahlung keine H. bestanden haben soll. Die Gesichtsfeldaufnahme ist jedoch zu wenig genau, um den Fall einwandfrei erscheinen zu lassen.

Es bleiben dann 14 brauchbare Fälle, denen ich weitere 6 verwertbare binzufüge. Alle 20 habe ich nach dem oben erwähnten Modus in ein, in die präexistenten Windungen aufgeteiltes Schema eingetragen. Die Zahlen

entsprechen der Nummerierung untenstehender Fälle (s. Fig. 5). Bei 10 dieser Fälle handelte es sich um eine Läsion des Lob. par., speziell des strittigen Gyr. ang.

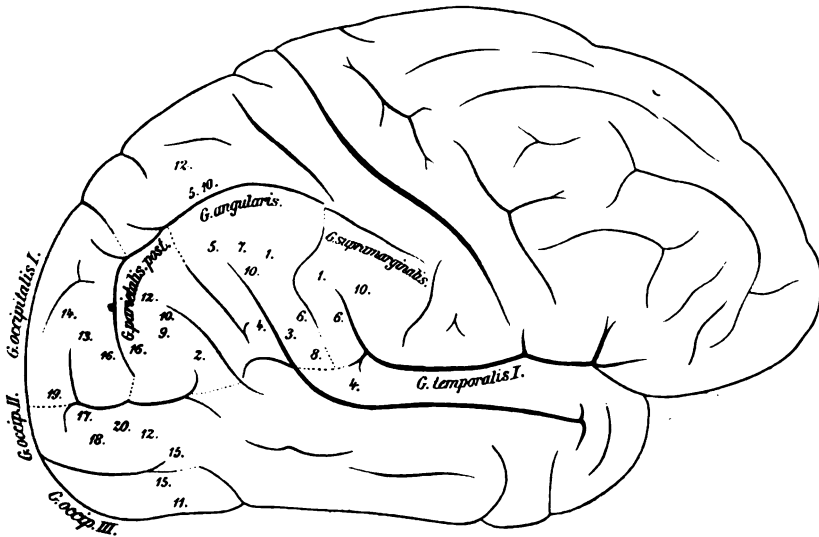


Fig. 5.

## Parietallappen:

## Tumoren.

- |                                  |                           |
|----------------------------------|---------------------------|
| 1. Mingazzini (176).             | } von Henschen verwertet. |
| 2. Byrom Bramwell (177).         |                           |
| 3. „ „ „                         |                           |
| 4. Bruzelius (178).              |                           |
| 5. Henschen 24. (8). I, S. 156.) |                           |

## ferner:

6. Oppenheim (179). 45-jähriger Mann, links Otitis. Radikaloperation. Sprachstörung, Neuritis opt. Lesen und Schreiben gut. „Keine H., nur einmal macht er beim Sichaufrichten eine Angabe, die auf eine passagere H. hinzudeuten schien. Keine Lähmungserscheinungen.“

Sektion: Apfelgrosser Tumor im hinteren Bereich der linken Foss. Sylvii, der im wesentlichen dem unteren Scheitelläppchen und zwar besonders dem Gyr. supramarg. angehörte, der ersten Schläfenmündung direkt auflag und auch noch etwas in diese hineindrang. Der Tumor (Sarkom) gehörte der Rinde und dem subcorticalen Marklager an.

7. Ackermann (180): Fall 4. Gliosarkom an der Oberfläche des rechten Gyr. ang., keilförmig fortgesetzt in das Centrum semiovale. Niemals wurde beobachtet: Kouj. Deviat. der Augen, Augenmuskellähmung oder H.

## Blutung.

8. Henschen Nr. 9. I, S. 33. Von Henschen verwertet.

## Erweichung.

9. Berkhan (181). }  
 10. Hun III (182). } von Henschen verwertet.

In allen diesen Fällen fehlten hem. Sehstörungen. Kommen solche zur Beobachtung, so lässt sich stets eine Alteration der Sehstrahlung nachweisen. So berichtet auch neuerdings Quenzel (183) über 3 Fälle von Läsion der Angularwindung mit schwankenden partiellen H., wo immer die Sehstrahlung mikroskopisch beteiligt war.

## Occipitallappen:

## Erweichung.

11. Henschen Nr. 27. I, S. 171. }  
 12. Reinhard IV (48). } von Henschen verwertet.  
 13. Reinhard II (48). }

## Tumor.

14. Byrom-Bramwell (177). Von Henschen verwertet.

In allen diesen Fällen kamen hem. Störungen nicht zur Beobachtung.

Besonderes Interesse bieten in dieser Frage diejenigen Fälle, wo anfangs als Fernwirkung eine H. auftrat oder wo eine solche zunehmenden Grades durch therapeutisches Eingreifen zum Verschwinden gebracht wurde.

Diese Fälle erklären sich namentlich bei Berücksichtigung der Begleiterscheinungen ungezungen nur durch eine zeitweise bestehende Funktionsbehinderung der Sehstrahlung bzw. der Sehsphäre. Trotz dauernden Ausfalles der in Frage stehenden Rindenterritorien blieb eine dauernde H. nicht bestehen.

## Erweichung.

15. Byrom-Bramwell (177). Verwertet von Henschen (Revue).

L'hémianopsie disparut à peu près complètement pendant le traitement. Les membranes étaient adhérentes sur la surface externe à la portion antérieure du lobe occipital gauche et du cervelet.

16. Pick (184). Verwertet von Henschen (Revue).

Linkss. H.; 19. XI. H. nicht mehr deutlich. 25. XI. Tod. Im Bereich der O<sub>2</sub> rechts ein bis zur Spitze des O.-Lappens sich erstreckender 4 cm langer, 2 cm breiter und 1 cm dicker Herd, in welchem die Rinde und angrenzende Markmasse erweicht, blassgelblich verfärbt und von zahlreichen Blutaustritten durchsetzt war.

Verwertbar erscheinen mir auch folgende Fälle:

17. Wilbrand (112): Fr. G. Seelenblindheit mit anfangs doppelseitiger H. Später nur linksseitige inkomplete H. Linke Hemisphäre: In der Markstrahlung von O<sub>2</sub>, wenige Millimeter unterhalb der grauen Rinde in der Tiefe der die erste von der zweiten O.-Windung trennenden Furche, eine kleine Höhle, an die sich frontalwärts eine erweichte Zone anschliesst (alter Herd). Weiter nach vorn ein frischer Erweichungsherd.



## Tumor.

18. Cramer (185). Auch von Thiem beschrieben, A. f. klin. Chir. Bd. 68, S. 120. 37jähriger Mann. Neuroretinitis haemorrhagica. Rechts inkomplete H. der unteren Quadranten mit freiem Maculagebiet.

Operation: In der Höhe der zweiten O.-Windung 2—3 cm nach aussen von dem grossen Hirnspalt wurde eine Cyste gefunden von der Grösse eines mit dem Längsdurchmesser direkt in die Tiefe hineinragenden Hühnereies. Es entleerte sich klares Wasser. An der Stelle des linken Einschnittes war die Wand der Cyste nur aus Dura gebildet, während die in die Hirnmasse eingebetteten Wandungen aus Arachnoidea bestanden. Die die Cyste begrenzenden Hirnmassen zeigten sich völlig normal. 2 Monate später Gesichtsfeld für weiss und alle Farben vollständig normal.

19. Oppenheim und F. Krause (186). 37jähriger Mann. Stauungspapille, rechts. H., opt. Hall., Alexie und Agraphie. Operation: Tumor an dem hinteren Pole der Konvexität und dem Cuneus (nach der Abbildung von der Operation anscheinend im oberen Teil desselben). 8 Tage später Besserung der H., dann restlose Heilung.

## Verletzung.

20. Henschen, Revue S. 118 und IV, 1, Fall 9, Wallgreen. 33jähriger Mann. Revolverschuss in das linke Auge, lange Bewusstlosigkeit. Linkss. Parese, linkss. untere Quadrantenhem. On trouva la belle à la place déterminée, immédiatement sous l'écorce de la 2. circonvolution occipitale, 4,6 centimètres à droite de la ligne médiane un peu au-dessus de la scissure calcarine.

Ce qui est remarquable, c'est qu'il survint après la trépanation une hémianopsie totale à gauche, puis le champ noir diminua et, comme je l'avais prédit, premièrement dans le secteur dorsal, puis dans l'inférieur. Bei der Entlassung nur noch gelinde Beschränkung in der Peripherie links.

La balle fut située dans la substance médullaire sous-corticale de la surface laterale du lobe occipital.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass Köster (187) aus einem Fall, der mir im Original nicht zugänglich war, folgert, dass die Sehcentra in der inneren Fläche der Occipitallappen zu suchen sind, denn ein grosser Teil der äusseren Fläche war zerstört, ohne dass irgendwelche Sehstörungen vorhanden gewesen waren.

Doppertin (188) beobachtete einen Fall von Schussverletzung. Das Röntgenbild zeigte die Kugel im rechten Occipitallappen auf dem Tentorium, ohne dass Sehstörungen bestanden hätten.

Reverdin et Vallette (189) und Siemerling (190) beschreiben je einen Fall, wo trotz grosser Herde im Marklager des Occipitallappens H. nicht bestanden haben soll. Da diese Fälle wenig geklärt sind, verzichte ich auf ihre Verwertung.

Ebensowenig einwandsfrei, ob primäre oder sekundäre Veränderung, ist eine Beobachtung Turners (191): linksseitige H., kleine Cyste in der rechten O<sub>2</sub>. Von dort ging ein degenerierter Faserzug aus, der unter dem Hinterhorn und in der Sehstrahlung gelegen war. In allen Fällen, die im einzelnen zu citieren zu weit führen würde, wo bei Läsionen der

lateralen Fläche hem. Störungen auftraten, liess sich eine primäre Beteiligung der Sehstrahlung nachweisen.

Eine Ausnahme machen nur zwei Fälle.

1. Eine Beobachtung Sharkeys (192), auf deren Unzulänglichkeit schon Henschen in seiner Revue zur Genüge hingewiesen hat.

2. Ein 1904 von Holden (193) beschriebener Fall. Nach Nagels Jahresbericht heisst es: Holden beobachtete bei einem Fall von Dementia (53jähriger Mann) mit Hemiplegie, Aphasie und Apraxie eine doppelseitige Erblindung und fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns, dass die Fiss. calc. sowie die Sehstrahlung nicht verändert waren, dagegen bestand eine Verstopfung der den G. ang. und supramarg. versorgenden Arterie mit sekundärer Erweichung.

Abgesehen davon, dass es sich um einen dementen Patienten handelte, hat man auch sonst, wie ich meine, allen Grund, dieser Beobachtung, die allen andern widerspricht, durchaus skeptisch gegenüberzustehen. Aus dem Bericht geht nicht hervor, wie tief die, doch wohl doppelseitige Läsion eindrang. Die Hemiplegie deutet auf einen recht ausgedehnten Prozess. Aus dem Bericht ist auch nicht zu ersehen, ob die vordere Sehstrahlung und die primäre Bahn mikroskopisch in Serienschnitten untersucht worden ist. Das ist aber bei einem Fall, der unsere ganze sonstige Erfahrung umstürzen soll, unerlässliches Postulat. Bevor ein derartiger einwandfreier Nachweis fehlt, halte ich den Fall für unbrauchbar.

Ich glaube nach den vorigen Auseinandersetzungen, dass der Forderung rein corticaler oder subcorticaler Läsion ohne Alteration der Sehstrahlung, die sich für die Medianfläche nicht erfüllen liess, für die Konvexität durch eine Reihe einwandfreier Fälle Genüge geleistet ist und dass die Fälle beweisen, dass eine Läsion der Rinde und des subcorticalen Marks sowohl des P.-Lappens, als der Aussenfläche des O.-Lappens nicht im stande ist, bleibende hem. Ausfallserscheinungen hervorzurufen. Man könnte nun hieraus, wie es Henschen auch tut, eigentlich ohne weiteres folgern, dass das Sehzentrum nicht an der lateralen Fläche gelegen sein könne, sondern — der Hinterhauptslappen kommt ja allein in Betracht — auf die mediale bzw. ventromediale Fläche zu lokalisieren sei. Vorher ist jedoch noch eine andere Frage zu erledigen. von Monakow und seine Schule schreiben ja überhaupt der Rinde beim Zustandekommen der Sehfunktionen eine untergeordnete Rolle zu. Wehrli sagt: Erstens: bei der Frage, ob eine Erweichung im O.-Lappen H. erzeugt oder nicht, kommt es hauptsächlich auf den mehr oder weniger guten Zustand und auf die Zahl erhaltener, leitungsfähiger, die Rinde mit den primären optischen Zentren verbindender Fasern an, als auf die Lokalisation der Erweichung in der Rinde. Zweitens: die verhältnismässig wenig zahlreichen optischen Fasern breiten sich in sehr starker Verdünnung mit Associations- und Kommissuren-

Fasern fächerförmig in der Rinde des O.-Lappens aus; es kommen eigentlich nur wenige auf eine Windung, deren Ausschaltung bei kleineren Defekten nicht genügt, um ein Skotom hervorzubringen. Drittens: die Funktion der ausfallenden Projektionsfasern des Stabkranzes bei grösseren Rindenerweichungen und bei Untergang eines Teiles der Sehstrahlung wird von den benachbarten, mit den primären optischen Zentren in Verbindung stehende Rinden- und Fasergebieten übernommen. Ein Eintreten der gesunden Rindenflächen an Stelle des verloren gegangenen Areals erscheint gesichert, wofür zahlreiche experimentelle Untersuchungen und eine grosse Zahl von Beobachtungen am Krankenbett sprechen. Viertens: Eine scharfe Projektion im Sinne eines Abklatsches der Retina auf die Gehirnrinde (ohne Berücksichtigung der primären optischen Zentren) erscheint recht unglaubwürdig.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, dass wir über die Funktion der Rinde selbst kaum etwas sicheres wissen. Andererseits ist aber hervorzuheben, dass es für einen Unbefangenen eigentlich recht schwer ist, sich vorzustellen, wie die Rinde, in der doch schliesslich die so wichtigen Sehfasern endigen, auf einmal nur einen geringen Einfluss auf die optische Funktion haben soll. Diese ganze Frage hängt auf das innigste zusammen mit der Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde. Dass zum mindesten in der Sehstrahlung eine solche statt hat, beweisen ganz einwandfrei die konstanten makulären und peripheren Skotome aller Grössen. Und zwar, wie der Fall Wilbrands beweist, bis mindestens unmittelbar unter die Rinde auch dort, wo die Sehstrahlung schon völlig aufgefasert ist. Welche Annahme ist nun die gezwungenere? Diejenige: Die Projektion hört jetzt plötzlich auf, oder diejenige: Auch die Rinde weist eine Projektion auf? Das dann sichere Bestehen weiterer Verbindungen hat mit der Projektion als solcher nichts zu tun und damit fällt auch der Einwand Wehrli's, dass — wie er speziell von der Vertretung der Macula in der Rinde sagt — es seiner Ansicht nach technisch oder besser gesagt architektonisch unmöglich sei, dass alle diese unendlich vielen Verknüpfungen und Verbindungen in einem kleinen Rindenstückchen von 1 qcm sich abspielen sollen, sondern dazu brauche es ein gewaltiges Rindenareal, zu dem nicht einmal das Calcarinagebiet ausreichen dürfte. Eine so enge Lokalisation käme ihm vor, wie wenn man die Telegraphenzentrale einer Weltstadt, wie z. B. Berlin, samt Umschaltstationen in einer schwedischen Zündholzschachtel unterbringen wollte.

Es ist nicht genug hervorzuheben, dass für die, diesen ganzen Deduktionen zugrunde liegenden ganz einwandfreien klinischen Tatsachen eine auch nur einigermaßen befriedigende Erklärung von seiten der Schule v. Monakows bisher nicht vorliegt. Die Exaktheit ophthalmologischer Funktionsprüfung bringt uns in der Erkenntnis dieses schwierigen Gebietes zweifellos sehr viel schneller vorwärts, als die wohl kaum jemals ganz einwandfreie anatomische Untersuchung nicht mehr funktionierenden Gewebes zu folgen vermag. Hervorheben möchte ich auch, dass Wehrli auf Seite 337 Punkt 4 eine scharfe Projektion im Sinne eines Abklatsches der Retina auf die Gehirnrinde (ohne Berücksichtigung der primären optischen Zentren) recht unglaubwürdig wird, dass ihm aber auf Seite 363 die Projektion „physiologisch nicht unwahrscheinlich erscheint, dass wir aber über die Art dieser Projektion, wenn eine solche, was ich bezweifle, überhaupt stattfindet, gänzlich im Unklaren sind“. Dieses Hin und Her beweist, zu welcher Unklarheit der Vorstellung die dezentralistische Lehre führt.

Die Feststellung einer Projektion, wenn auch zurzeit nur bis unmittelbar unter die Rinde, schliesst die Folgerung in sich, dass es subcortical und mit allergrösster Wahrscheinlichkeit auch dazu gehörig cortical ein umgrenztes Gebiet geben muss, dessen Läsion konstant einen Gesichtsfeldausfall hervorruft, während eine Alteration benachbarter Gebiete immer in dieser Hinsicht symptomtenlos verläuft, dass es also ein begrenztes „Sehzentrum“ gibt. Da ferner, wie oben abgehandelt eine Übernahme spezifisch optischer Funktionen durch andere Faserbahnen oder Rindengebiete nach einwandfreier klinischer Erfahrung nicht stattfindet, ist der Schluss erlaubt, dass diejenigen Rindengebiete, deren Läsion, wobei zudem das subcorticale Mark immer mit betroffen war, niemals hemianopische Sehstörungen auslöst, nicht zu diesem Sehzentrum gehören können. Es ist dies oben für die laterale Fläche nachgewiesen. Das Sehzentrum muss also auf der medialen bzw. ventromedialen Seite gesucht werden.

Wenn Wehrli gegen eine strenge Lokalisation auf die Innenfläche geltend macht, dass eine grössere Anzahl von Fällen existiert, wo bei Läsionen dieser Seite keine H. auftrat, so beweist dies ganz allgemein gegen eine Lokalisation hierher noch durchaus nicht. Dieses Faktum legt uns vielmehr im Verein mit den vorangehenden Ausführungen den Gedanken nahe, ob denn überhaupt die ganze Innenfläche zum Sehzentrum gehört. Wir könnten also durch eine Würdigung dieser Fälle eventuell zu einer näheren und engeren

Begrenzung gelangen. Gegenüber der Ausdehnung des Sehfeldes auf die ganze Innenfläche durch Vialet auf Grund seiner Fälle wird von Henschen mit vollem Recht hervorgehoben, dass diese Fälle überhaupt für jede Lokalisation ungeeignet sind, da die Sehstrahlung, wie von keiner Seite bestritten wird, immer in ausgedehntem Grade mitbeteiligt war.

Dass die präocc. Innenfläche, Präcuneus und die Fiss. hippoc. mit ihrer Umgebung nicht zum Sehzentrum gehören, darüber besteht in der Literatur kaum eine Meinungsverschiedenheit. Von negativen Fällen führt Henschen folgende an:

**Ballet-Féré (194):** 67jährige Frau. Rechtsseitige Hemiparese. Rechtes Gesichtsfeld bedeutend beschränkt, proportionsweise auch für Farben. Augenboden bleich mit einem gewissen Grad von Atrophie besonders rechts. Grosse Erweichung im Marke des Parietallappens und des Präcuneus. Cuneus frei. Sehstrahlung im ventralen Abschnitt wohl verschont.

Der Fall ist wegen der immerhin vorhandenen, wenn auch anscheinend nicht hem. Sehstörung und auch wegen der nicht sehr genauen anatomischen Untersuchung wohl nicht in jeder Beziehung einwandfrei.

**Henschen Nr. 25, I, S. 65:** Holm, 64 Jahre alt. Stumpfsinnig. Keine H.? Bilaterale Sarkome in dem Präcuneus. Die Funktionsprüfung ist ganz unsicher.

**Léger (195):** 33jähriger Patient. Gutes Sehen auf beiden Augen. Beiderseits Tumoren in den T.-Lappen (ventromediale Flächen), begrenzt en arrière par un plan vertical passant par la scissure perpendiculaire interne.

Die Beschreibung des Falles lässt an Genauigkeit zu wünschen übrig.

**Delépine (154):** 55jähriger Mann. Rechtsseitige H. mit makulärer Aussparung, die linken Hälften wahrscheinlich leicht peripher beschränkt. Links Erweichung der Calcarinagegend. Rechts eine Erweichung in der Occipito-Temporalwindung älteren Datums.

Der Fall erscheint ziemlich einwandfrei.

Wenn somit auch bei den meisten dieser negativen Fälle etwas einzuwenden ist, so zeigt uns demgegenüber ein Blick auf die Fig. 3 der positiven Hemianopsiefälle, dass man die in Rede stehende Gegend eigentlich niemals betroffen findet. Denn die wenigen, dort verzeichneten Herde reichen sämtlich noch weit nach rückwärts. Für die andere Hemisphäre liegen die Verhältnisse analog. Ich glaube deshalb, dass wir allen Grund haben, das Sehzentrum weiter nach hinten zu verlegen.

Hier wird die Beurteilung sehr viel schwieriger. Einen besonderen Wert für eine eventuelle Begrenzung bieten auch hier in erster Linie die „negativen“ Fälle.

Henschen II, S. 332: Fall Ahlgreen. Keine hemianopischen Defekte. Rechte Hemisphäre: unter und in der Margo falcata 1,2 und 3 cm vor der Occipitalspitze findet sich eine malacische Cyste, welche in vertikaler Richtung 1 cm, in frontaler 7—8 mm und in sagittaler Richtung 3 cm misst und im Rücken der O<sup>1</sup> und O<sup>2</sup> liegt.

Linke Hemisphäre: im Occipitallappen gleich medial von der Margo falcata, 2 cm vor der Occipitalspitze eine kleine Malacie, welche in sagittaler Richtung etwa 2 cm misst und demnach sowohl der O<sup>1</sup> wie dem Cuneus angehört. Fiss. calc. und Sehstrahlung beiderseits normal.

Der Fall erscheint klinisch wie anatomisch einwandfrei. Weiter verwertet Henschen folgende Fälle: Henschen 28: Margareta Andersson (siehe oben bei den negativen Fällen der lateralen Seite). Es fand sich ausserdem eine umgrenzte Malacie im Cuneus. Die gegen den Fall zu erhebenden Bedenken habe ich bereits angeführt.

Henschen 26, I, S. 168: Elin Erikson. Es handelt sich um einen Cancer im Mark des Occipitallappens, 3—5 cm vor der Spitze, der die Sehstrahlung in ihrem dorsalen Abschnitt zerstört hat.

Die Patientin konnte längere Zeit vor dem Tode nicht mehr perimetriert werden, der Fall ist somit sehr zweifelhaft.

Henschen III, S. 58: Fall Stjernström. „Die Sehschärfe ist bedeutend herabgesetzt. Das Sehfeld war bedeutend beschränkt, das zentrale Sehen erhalten. Eine H. ist jedoch nicht vorhanden.“ Es fanden sich bilaterale Malacien im Cuneus. Beiderseits ist aber auch die Calcarina affiziert, links allerdings nur die obere Lippe im Schnitt 3 cm und ebenso die Sehstrahlung.

Der Fall kann meines Erachtens mit demselben Recht auch als doppelseitige H. aufgefasst werden, ist hier also nicht brauchbar.

Harris (196): Farbenh. Corticale Erweichung im Cuneus und Gyr. ang. rechts. Über die Calc. nichts angegeben. Der Fall ist völlig unklar.

Zu erwähnen ist hier schliesslich auch noch der schon oben unter den negativen Fällen der Konvexität Nr. 20 verwertete Fall Oppenheim-Krause (186). Es war hier das Mark des oberen Cuneusabschnittes affiziert, ohne dass eine dauernde H. auftrat.

Es bleibt also hinsichtlich einer Begrenzung nach oben als einziger verwertbarer Fall die Beobachtung Henschens (Ahlgreen) übrig und diese zeigt uns, dass der oberste Teil des Cuneus wohl nicht zum Sehzentrum gehört. Der Fall Oppenheim-Krause würde in demselben Sinne sprechen. Die Mitteilung weiterer Fälle wäre indes ein dringendes Bedürfnis.

#### Ventromediale Fläche.

Henschen I, S. 108, Fall 16, Margareta Lundberg: Starke Herabsetzung der Sehschärfe durch Katarakt und Hornhauttrübung. Ausdehnung des Sehfeldes im Detail konnte nicht erforscht werden. Doch war Pat. wohl linkss. hemianopisch, ferner sah sie Farben im oberen und unteren Quadranten des rechten Sehfeldes.

Es interessiert hier nur der Befund in der linken Hemisphäre: In der Fiss. collat. eine Malacie, welche sich nach oben in den unteren Abschnitt der Sehstrahlung an den Schnitten 2—4 cm ausbreitet.

Schon allein die mangelhafte funktionelle Prüfung verbietet alle Schlussfolgerungen.

Henschen I, S. 394, Nr. 41, Elin-Andersson (s. auch oben Kapitel Maculaaussparung): Rechtsseitige H. mit erhaltenem Makularfeld, die linken Hälften stark, bis etwa 30° konzentrisch eingeschränkt. Es finden sich im rechten Occipitallappen Veränderungen, die besonders den G. fus. und die laterale Fläche, namentlich aber auch das Mark beteiligen. Aber auch die Calc. ist, wenn auch nicht sehr erheblich, so doch deutlich affiziert.

Die Möglichkeit einer doppelseitigen H. ist demnach nicht ausgeschlossen, liegt im Gegenteil recht nahe.

Henschen II, S. 377, Nr. 39, Fall Rydell: Herabgesetzte Sehschärfe. In beiden oberen Quadranten das Gesichtsfeld von oben her ziemlich erheblich eingeschränkt, während es unten frei ist. Patient konnte rot auf beiden Augen und wie es scheint in allen Quadranten auffassen.

Sektion: Ausser andern Herden in der linken Hemisphäre eine recht bedeutende Malacie im Temp.-Occipitallappen entsprechend dem Sulcus coll. Die Sehstrahlung ist an den Schnitten 3, 4 und 5 cm von der Occipitalspitze in ihrem ventralen Abschnitt zerstört und dadurch sind die zur ventralen Rinde der Fiss. calc. laufenden Fasern vernichtet. Dagegen ist die Spitze des Occipitallappens intakt. In der rechten Hemisphäre Alteration der Sehstrahlung durch eine Erweichung von T<sub>2</sub> aus.

Es handelt sich bei diesem Fall darum, ob die Einschränkung von oben her als in hemianopischem Sinne aufzufassen ist. Henschen schreibt einmal „keine H.“ und spricht dann in der Epikrise des Falles dauernd von hemianopischen Defekten. Ich glaube, dass bei derartigen Alterationen der Sehbahn beiderseits die letztere Annahme die bei weitem am wahrscheinlichsten ist, namentlich in Berücksichtigung der freien Peripherie im unteren Abschnitt. Leider ist das Gesichtsfeld nicht genau. Die Einschränkung von oben aber, wie es Wehrli will, als durch die Cilien und das obere Lid bedingt erklären zu wollen, dürfte doch im höchsten Grade gezwungen erscheinen. Der Fall ist nicht völlig geklärt, darf aber bei Berücksichtigung aller Momente keineswegs als einwandfrei im negativen Sinne verwertet werden.

Henschen I, S. 48, Fall Amark. Herabgesetzte Sehschärfe. Das linke Auge scheint linksseitig hemianopisch für rot und grün, das rechte nicht untersucht. Temp.-Occipitallappen: die ganze medio-ventrale Fläche von einer grossen Cyste als Folge eines malacischen Prozesses eingenommen; zerstört sind T<sub>4</sub>, T<sub>5</sub>. Die Zerstörung dringt in den untersten Abschnitt der Sehstrahlung ein und das untere Lager ist hier in seinem unteren Teile atrophisch. Ausserdem aber das Corp. gen. ext. zum Teil destruiert, Cyste im Pulvinar, sekundäre Degeneration im Tractus und den Optici.

Ganz abgesehen von der in jeder Beziehung unzulänglichen Gesichtsfeldaufnahme ist in diesem Falle nicht einmal sicher, wo überhaupt die Sehbahn unterbrochen wurde.

Mackay et Dunlop (197): citiert nach Henschen: 62jähriger Mann, S =  $\frac{1}{2}$ . Champ visuel maculaire seul conservé. Achromatopsie.

Sektion: Hémisphère droit: Atrophie du bord inférieure des radiations optiques. La scissure calcarine n'est pas atteinte. Hémisphère gauche: un foyer d'atrophie s'étendant jusqu'au plancher du ventricule latéral. L'atrophie avait détruit la partie inférieure des radiations optiques. Scissure calcarine intact. La substance blanche entre le ventricule latéral et la scissure calcarine était en partie détruite.

Es handelte sich hier offenbar um eine doppelseitige H. mit erhaltenem, aber auch geschädigtem Rest durch Läsion beider Sehstrahlungen. Der Fall ist in diesem Zusammenhange ganz unbrauchbar.

Verrey (168), 60jährige Fran. Konzentrische Verengerung von 15—20°. Hemiachromatopsie droite absolue et complète bis zum Fixationspunkt. Foyer du lobe occipital: il se trouve entre le plancher de la corne postérieure et la surface basale du lobe occipitale. Il occupe la substance blanche de O<sub>3</sub>, puis il détruit plus au moins complètement la substance blanche de l'extrémité occipitale des circonvolutions linguale et fusiforme et celle de la pointe postéro-inférieure du pli eunéiforme. Vers la base du cerveau il s'approche de la surface médiane du lobe occipitale sans percer l'écorce complètement.

Wie Henschen in einer Besprechung des Falles ausführt, ist leider nicht aus der Beschreibung und den Abbildungen genügend ersichtlich, bis zu welchem Grade eine Läsion der Sehstrahlung und der Fiss. calc. bestand. Dass eine solche vorhanden war, sei wohl anzunehmen. Ist dies wirklich der Fall, so könnte man immerhin die Farbenhemianopsie auf diese Läsion beziehen und es bliebe zum mindesten unentschieden, ob der Gyr. ling. und fusif. spezifisch optische Funktionen haben. Da aber diese Läsion zweifelhaft bleibt, kann man aus dem Fall keinerlei Schlüsse ziehen, ob bzw. wie weit Gyr. ling. und fus. zum Sehzentrum gehören oder nicht.

Auffällig bleibt hingegen immerhin, dass eine — leider so sehr wenig exakt beschriebene — aber doch wohl nicht unerhebliche Läsion dieser Gegend nirgends einen völligen Ausfall im Gesichtsfeld auslöste. Das scheint doch bis zu einem gewissen Grade darauf hinzudeuten, dass dieses ganze Gebiet wenigstens nicht wesentlich am Sehzentrum partizipiert, wenn auch von einer auch nur einigermaßen exakten Begrenzung keine Rede sein kann.

Wehrli führt ausserdem noch folgende beiden als „negative“ Fälle an: Gowers (198) keine H., letzte Untersuchung anscheinend 4 Monate vor dem Tode.

Sektion: Mächtige maligne Geschwulst, welche den ganzen Cuneus, obere und mittlere Occipitalwindung, einschliesslich der Calc. samt Mark und den Präenneus einnimmt. Henschen vermutet, dass die Geschwulst während der letzten Zeit vor dem Tode, während welcher, wie gewöhnlich bei solchen Patienten, wegen der grossen Schwäche keine ganz genaue Gesichtsfeldaufnahme gemacht werden konnte, vom Cuneus von oben herunter nach der Calc. gewachsen sei, um zu erklären, dass trotz der Vernichtung der Calc. keine H. aufgetreten. Wehrli erwidert darauf, mit dem gleichen Recht könne man behaupten, der Tumor wäre von unten



nach oben gewachsen, wahrscheinlich habe er sich aber konzentrisch nach allen Richtungen gleichmässig vergrössert.

Ich glaube, dass man diesem Fall mit vollem Rechte skeptisch gegenüberstehen kann. Nach der ganzen Lage des Tumors war schliesslich sicher auch die Sehstrahlung ausgedehnt zerstört, und da ist eine H. zu verlangen, mag man sich nun dieser oder jener Theorie anschliessen.

Weber, citiert nach v. Monakow, *Gehirnpathol.*, 2. Aufl., S. 765: Läsion der ganzen Regio calc. durch einen Tumor. Keine H. Wehrli sagt selbst: Hier handelte es sich allerdings um eine schwere Geistesstörung, welche eine genaue Gesichtsfeldaufnahme nicht zulies.

Weitere diese Frage behandelnde Fälle konnte ich in der neueren Literatur nicht auffinden.

Wenn Wehrli die Fälle Henschen (Andersson), Henschen (Ahlgren), Henschen (Amark), Henschen (Stjernström), Verrey, Henschen (Erikson), Gowers, Weber, Henschen (Rydell), als „negativ“ gegen eine Lokalisation auf die Innenfläche ins Feld führt, so berücksichtigt dies keineswegs genügend die tatsächlichen Verhältnisse. Wie schon in der Epikrise der einzelnen Fälle angeführt, sind diese zum Teil überhaupt nicht zu den „negativen“ zu rechnen, zum Teil sind sie klinisch so wenig einwandfrei untersucht, dass man sie für eine Entscheidung so schwieriger Fragen, noch dazu als negative Beweise überhaupt nicht heranziehen darf; zum Teil erfüllt die anatomische Untersuchung nicht die unbedingt zu stellenden Ansprüche gerade auch innerhalb dieses, gegenüber der lateralen Fläche, so sehr viel schwieriger zu beurteilenden Gebietes. Es dürfte deshalb vorteilhaft sein, diese Fälle überhaupt aus der Diskussion über die Lokalisationsfrage auszuschneiden, da sie nur Verwirrung hineintragen, zudem sind sie auch deshalb schon für die Lokalisation des Sehzentrum ungeeignet, da die Sehstrahlung immer primär mitbeteiligt war.

Noch viel schwieriger gestaltet sich die auch von Henschen noch unentschieden gelassene Frage, ob wohl der hinterste Abschnitt der Fiss. calc. und der O.-Pol noch zum Sehzentrum gehören. Ich komme auf diese Verhältnisse bei Besprechung der corticalen Vertretung der Macula zurück und beschränke mich hier deshalb auf die vorläufige Angabe, dass meines Erachtens diese Frage in positivem Sinne zu beantworten ist.

Die Schlussfolgerungen, die wir aus dem zurzeit bekannten Material zu ziehen berechtigt sind, sind somit im Zusammenhang folgende:

Die laterale Fläche des O.-Lappens gehört nicht zum Sehzentrum. Das Gebiet vor dem Zusammenschluss der Fiss. par. occip. und der Fiss. calc. gehört mit grösster Wahrscheinlichkeit ebenfalls nicht zu diesem. Einwandfreie negative Fälle sind ausserordentlich selten, sie scheinen zu beweisen, dass nicht zum Sehzentrum gehören: der oberste Abschnitt des Cuneus an der Margo falcata (Fall Henschen-

Ahlgreen) und der Gyr. fusif., wenigstens nicht in seinem vorderen Teile (Fall Delépine). Weiteres Material in dieser Hinsicht ist dringend nötig.

Für den ventralen Abschnitt des Gyr. ling. und den hinteren des Gyr. fus. sind die Verhältnisse noch ungeklärt, es existiert kein einziger positiv oder negativ einwandfrei beweisender Fall. Es ist eine Tatsache, dass sich das positive H.-Material so gut wie ausschliesslich um bzw. an die Fiss. calc. gruppiert. Die bisherige Literatur bietet jedoch bisher keinen unzweifelhaften Fall rein corticaler Läsion dieser Gegend. Die Cirkulationsverhältnisse scheinen dies bei der fast allein in Betracht kommenden Erweichung auszuschliessen. Immer war die Sehstrahlung beteiligt. Es ist also, wenigstens zurzeit auf Grund des bisher bekannten sicheren klinisch-anatomischen Materials, nicht möglich, das Sehzentrum allein auf die Fiss. calc. und deren Lippen zu beschränken; wir müssen — ob nur jetzt oder dauernd ist zurzeit nicht zu entscheiden — die Grenzen weiter auf den unteren Teil des Cuneus und ventral bis mindestens auf den Gyr. ling., vielleicht hinten auch auf den Gyr. fusif. ausdehnen. Der hintere Abschnitt der Calcarina und die Gegend des Poles gehören meines Erachtens ebenfalls zum Sehzentrum (s. unten).

Diese aus dem literarischen Material gewonnenen Resultate erfahren nun in verschiedener Hinsicht eine weitere, auf exakter klinisch-anatomischer Grundlage basierende Klärung durch meine oben mitgeteilte Beobachtung.

Es ist zunächst hervorzuheben, dass es sich hier um den seltenen Fall eines Tumors im Calcarinagebiet handelt, gegenüber den zahlreichen Fällen von Erweichung, von denen wir ja aber konstatieren mussten, dass für diesen Bezirk es bisher keinen einzigen einwandfreien Fall gibt, und vielleicht auch auf Grund der Cirkulationsverhältnisse kaum jemals geben wird. Es wäre dies also eventuell schon von vornherein ein wesentlicher Vorzug, insofern uns wenigstens die Möglichkeit der Beweiskraft offen bleibt, wenn dabei nicht wieder ein anderer Faktor zu berücksichtigen wäre, nämlich der der Fernwirkung insbesondere auch auf die Sehstrahlung.

Es existiert sonst nur noch ein einziger Fall von Tumor des Calcarinagebietes in der Literatur, es ist dies der bekannte und früher immer als beweisend angesehene Fall Huguénin-Haab (199) (Tumor, gefässloser Käseherd in der Fiss. calc., 2 cm in die Tiefe dringend, H.). Bei einem 2 cm tiefen Eindringen in dieser Gegend, und da ausserdem der Tumor von einer erweichten Zone umgeben war, ist

eine primäre Affektion der Sehstrahlung als sicher anzunehmen. Eine mikroskopische Untersuchung in Serienschnitten liegt nicht vor. Wie liegen nun die Verhältnisse bei meinem Fall?

Es wäre einmal daran zu denken, dass der Tumor in toto eine Kompression der Sehstrahlung und damit die H. hervorgerufen hätte. Ich glaube jedoch, dass man diese Möglichkeit ausschliessen kann. Es wäre nicht recht einzusehen, warum dann das doch wenig umfangreiche Bündel nur ganz partiell leiden sollte, wie es bei der geringen Ausdehnung der H. doch zu verlangen wäre. Gerade eben das Moment, dass die H. nur eine sehr inkomplete ist, spricht meines Erachtens gegen eine Alteration der Sehstrahlung. Auch der Umstand, dass periphere Teile des Gesichtsfeldes, die man im allgemeinen ja als weniger bevorzugt ansieht, ausgefallen ist, kommt hier kaum in Frage, da noch reichliches, weit vom makulären Bezirk entferntes Gebiet erhalten blieb. Wäre dagegen die H. eine komplette, so würde der Fall seine Bedeutung so gut wie ganz verlieren.

Andererseits wäre in Betracht zu ziehen, ob nicht der die Sehstrahlung oben unmittelbar berührende, infiltrierende Teil des Tumors allein für die H. anzuschuldigen wäre. Ich glaube, dass auch dieses sehr unwahrscheinlich ist. Ein infiltrierender Tumor von der relativ geringen Grösse, wie sie hier in Frage kommt, ruft im allgemeinen kaum irgendwie wesentliche Fernwirkungen hervor, er zerstört nur dort, wo die Zellen direkt vordringen. Eine Einwanderung von Geschwulstzellen in die Sehstrahlung konnten wir aber nirgends feststellen.

Nehmen wir aber selbst noch eine funktionelle Schädigung des obersten Millimeters an, etwa in der Gegend 4 cm vor dem O.-Pol, so ist dem gegenüber hervorzuheben, dass wir doch mehr und mehr zu der Henschenschen Annahme gedrängt werden (s. unten), dass optische Fasern in einem geschlossenen Bündel nur im ventralen Teil der Sehstrahlung verlaufen.

Wenn es somit schon an und für sich sehr unwahrscheinlich ist, dass die geringe H. durch eine Affektion der Sehstrahlung bedingt ist, so wird man in dieser Ansicht erst recht bestärkt, wenn man auf der andern Seite die sicheren und ausgedehnteren Zerstörungen betrachtet, in einem Gebiete, das wir per exclusionem als wahrscheinliches Sehzentrum ansprechen mussten. Warum sollte man ein Symptom auf eine sehr zweifelhafte Affektion beziehen, wenn einwandfreie und in demselben Sinne sprechende Läsionen zur Verfügung stehen, und wenn zudem, wie wir noch weiter sehen werden,

alles sich in die Ansichten einfügt, die wir schon mehr oder minder hatten, wenn auch die Beweise noch keinen in jeder Beziehung sicheren Untergrund haben.

Beziehen wir aber die H. auf die Läsion corticalen und sub-corticalen Gebietes, so gestattet der Fall für die Lokalisation des Schzentrums folgende Schlussfolgerungen.

Das funktionsunfähige Gebiet kann nur einen recht geringen Teil des Schzentrums ausmachen, da die H. eine sehr inkomplete war. Funktionsunfähig sind aber der obere Teil des Cuneus in sehr grosser Ausdehnung bis auf seinen hintersten Abschnitt (etwa die letzten 1,5 cm). Ob dieser letztere Teil in Verbindung mit den primären O.-Zentren steht, ist nicht ganz sicher. Erhalten und offenbar auch funktionsfähig ist der untere Abschnitt des Cuneus in den hintersten 1,9 cm. Der ganze vordere Abschnitt des unteren Cuneus einschliesslich seines Stieles ist im anatomischen Bilde so schwer geschädigt, dass er wohl sicher ausser Funktion gesetzt ist. Der cuneale Anteil der Fiss. calc. erscheint in den hinteren 2 cm vollkommen normal, von 2,1 cm an tritt eine Schädigung des Markes auf, die weiter nach vorn (etwa von 2,6 cm an) auch die Rinde mehr oder weniger in Mitleidenschaft zieht. Der Calcarinagrund zeigt auffallende Veränderungen erst von 2,9 cm an, weiter nach vorn ist er erheblich destruiert, namentlich wieder in der Gegend des Cuneusstieles. Der Lob. ling. ist relativ wenig beteiligt. Die hintersten 2,6 cm erscheinen ganz normal. Von 2,7 cm an beginnt eine nach vorn an Intensität stetig zunehmende Alteration der der Fiss. calc. zugekehrten Rinde. Diese erscheint stark verschmälert, komprimiert, der Gennari ist sehr unregelmässig. Eine Funktionsfähigkeit ist bei der Hochgradigkeit der Veränderung höchst unwahrscheinlich. Vom Zusammenfluss der Fiss. calc. und pariet.-occ. an hören die Veränderungen dieser Gegend sehr schnell auf, der untere Teil der Fiss. hipp. erscheint sofort wieder normal, während wir in der oberen Fläche noch eine partielle Alteration durch den im Marklager des Präcuneus gelegenen infiltrierenden Teil des Tumors finden.

Das ganze erheblich affizierte Gebiet ist somit kurz zusammengefasst: Fast der ganze obere Cuneus, vielleicht mit Ausnahme der hintersten 1,5 cm, der unterste Abschnitt des Cuneus von 2 cm an nach vorn, ebenso der cuneale Anteil der Calcarina, die ganze Fiss. calc. von 2,9 cm an. In dieses Gebiet müssen wir somit die corticale Vertretung der ausgefallenen Gesichtsfeldpartie verlegen (bezüglich der Maculafrage s. unten).

Bei dem Missverhältnis zwischen der erheblichen Grösse des betroffenen Territoriums und der geringen Ausdehnung des Gesichtsfelddefektes liegt die Frage ausserordentlich nahe, ob denn überhaupt das ganze lädierte Gebiet zum Sehzentrum gehören möge. Nicht völlig geklärt war ja, wie wir sahen, gerade auch das Gebiet des oberen grösseren Teils des Cuneus, dessen Scheitel wohl sicher nicht zum Sehzentrum gehört. Und wenn hier eine so ausgedehnte Zerstörung des Cuneus, mindestens seiner oberen zwei Drittel, weiter nach vorn noch mehr, und noch dazu in Verbindung mit einer Läsion eines recht erheblichen Gebietes der Calcarina nur einen so geringen Gesichtsfelddefekt verursacht, so ist gerade auch in Übereinstimmung mit den obigen Ausführungen der Schluss wohl berechtigt, dass der ganze obere grössere Teil nicht am Sehzentrum partizipiere, dass wir somit dasselbe weiter nach unten und speziell in das Calcarinagebiet verlegen müssen.

Für eine nähere Begrenzung ventralwärts bietet mein Fall keine Anhaltspunkte.

(Fortsetzung folgt.)

---

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Erlangen. (Dir.: Hofrat Prof. Dr. Oeller.)

## Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom.

Von

Dr. R. Kümmell,  
Assistent der Klinik.

Mit Taf. III, Fig. 1—3 und zwei Figuren im Text.

Das Studium der Literatur über die pathologische Anatomie des Glaukoms ist im allgemeinen wenig anregend zu neuen Forschungen auf diesem Gebiete, da die Ergebnisse trotz vieler Mühe noch nicht wesentlich über die Pathogenese dieser Erkrankung aufgeklärt haben. Zum Teil liegt es daran, dass in der Regel Augen im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit zur Untersuchung kamen, so dass primäre und sekundäre Veränderungen nicht mit der nötigen Sicherheit zu unterscheiden sind. Zum andern Teil muss man nach dem Ergebnis der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen annehmen, dass dies so vielgestaltige Krankheitsbild verschiedene auslösende Ursachen haben kann, so dass mit einer für eine bestimmte Gruppe passenden Hypothese vielfach die andern Formen des Glaukoms nicht erklärt werden. Es ist vielleicht zweckentsprechend, wie v. Garnier (124) es vorschlägt, gewisse zusammengehörende Gruppen getrennt zu bearbeiten und für sie die Pathogenese möglichst zu erforschen suchen. — Als eine solche dürfen wir wohl das hämorrhagische Glaukom ansehen, welches ausserdem noch den Vorteil bietet, dass die Untersuchungen meist in einem früheren Stadium der Erkrankung vorgenommen werden, da die enorme Schmerzhaftigkeit die Enucleation erforderlich macht.

Ich bin mir wohl bewusst, dass viele Autoren diese Erkrankung nicht als Primärglaukom betrachten wollen, da sich voraufgehend meist Blutungen im Innern des Auges beobachten lassen. Jedoch sind nach meiner Ansicht sowohl die Blutungen, als auch das nachfolgende Glaukom durch die gleiche Ursache, nämlich Gefässveränderungen bedingt, wie im Verlauf der Abhandlung weiter auseinander-

gesetzt werden soll. Dass die Netzhautblutungen als solche nicht Ursache des Glaukoms werden können, dafür sprechen die so häufigen Beobachtungen dieser Hämorrhagien ohne nachfolgendes Glaukom. Selbst bei älteren Leuten mit ophthalmoskopisch sichtbarer Arteriosklerose der Chorioidealgefäße braucht dieser Fall nicht einzutreten, wie wir jüngst bei einem Manne mit präretinaler Blutung in der Maculagegend beobachten konnten. —

Bezüglich der Gefässveränderungen bei Glaukom gibt es viele verschiedene und sich häufig widersprechende Angaben. — So führt Bartels (110) in seiner Zusammenstellung an, dass zwar Gefässerkrankungen häufig bei Glaukom gefunden werden, dass sie jedoch nichts spezifisches haben und nicht über den Rahmen von arteriosklerotischen Veränderungen hinausgehen. — Dem gegenüber muss darauf hingewiesen werden, dass eine spezifische glaukomatöse Gefässerkrankung nicht zu erwarten ist und dass Arteriosklerose doch schliesslich als ursächliches Moment für das Glaukom in Betracht kommt. Und bei dem hämorrhagischen Glaukom treten die durch die Gefässveränderungen gesetzten Erscheinungen klinisch so hervor, dass sie sogar den Namen für diese Gruppe gegeben haben.

Wie über die Auffassung des sogenannten hämorrhagischen Glaukoms als primär oder sekundär, so sind auch die Ansichten noch über den Begriff selbst geteilt. Während ein Teil der Autoren [v. Graefe (27), Schmidt-Rimpler (184), Panas (57—58) u. A.] nur solche Fälle mit diesem Namen belegen, bei denen zu vorausgehenden Netzhautblutungen Glaukom nach kürzerer oder längerer Zeit hinzutritt, so führen andere Autoren [Haab (133)] jedes Glaukom, welches mit spontanen Blutungen einhergeht, als hämorrhagisches an. —

Es ist in vielen Fällen für den klinischen Beobachter überhaupt unmöglich, diese Frage sicher zu entscheiden, nämlich dann, wenn sich ein bereits ausgebildetes Glaukom vorfindet, bei dem der Einblick in das Innere unmöglich ist. Es zeigt sich dann häufig bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung oder bei einer gelegentlichen Aufhellung der brechenden Medien, dass Netzhautblutungen vorhanden sind, ohne dass sich mit Sicherheit angeben lässt, ob sie schon vor Ausbruch des Glaukoms bestanden oder erst nachher sich eingestellt haben. Es lässt sich also ein prinzipieller Unterschied nicht streng durchführen. Ferner ist in einem Auge mit erhöhtem Druck die Differenz zwischen Blutdruck und dem Druck des umgebenden Gewebes viel geringer, als bei einem normal gespannten Bulbus.

Denn haben wir bei gleichem Blutdruck ein normal gespanntes und ein Auge mit hohem Druck, der sich doch in letzterem Falle mehr dem vorhandenen Blutdruck nähert, so ist es einleuchtend, dass *ceteris paribus* viel weniger leicht ein Extravasat erfolgen muss in dem hochgespannten Auge, in welchem die Druckdifferenz geringer ist, als in dem normal gespannten Auge, bei dem ein grösserer Unterschied des Druckes besteht. Damit es nun bei dieser verhältnismässig geringeren Druckdifferenz in glaukomatösen Augen zum Blutaustritt kommen kann, müssen die Gefässwände in stärkerem Masse verändert sein und dadurch leichter zu Blutungen Veranlassung geben können. — Es hängt dann völlig vom Zustand der Gefässwandung ab, ob es vorher oder im Verlauf des Glaukoms zu Blutungen kommt oder nicht; es kann somit die zeitliche Begrenzung der Blutungen, ob vor, oder gleichzeitig mit oder nach dem glaukomatösen Anfall, kein Grund zur Abtrennung einer Gruppe sein, bei der die Hämorrhagie nur zu einer dieser Zeiten, nämlich vorher aufgetreten sind. Ebenso ist es doch gleichgültig, ob die Blutung aus dem Retinal- oder Ciliargefässsystem erfolgt, falls man nicht die Erkrankung des erst genannten als allein ursächlich für das nachfolgende Glaukom ansieht, was ich persönlich nicht tue. Ausserdem ist es sehr häufig, dass aus beiden Gefässsystemen Blutungen eintreten. Selbstverständlich schalte ich hier alle Fälle aus von Glaukom und Hämorrhagien nach einem Trauma irgend welcher Art, oder auch nach einer den Bulbus eröffnenden und so den Augendruck plötzlich herabsetzenden Operation, oder einem andern, ähnlich wirkenden Ereignis (Perforation). Denn wie uns das Beispiel zu brücker Entleerung von Pleural- oder Peritonealgüssen zeigt, treten bei dieser plötzlichen Druckentlastung der Blutgefässe auch hier Blutungen ein. Ich habe deshalb bei Durchsicht der Krankengeschichten alle die Fälle fortgelassen, bei denen es nicht ersichtlich war, dass die intraokularen Blutungen vor einer eventuell stattgefundenen Operation bestanden haben. Es ist von dem oben erwähnten Standpunkt aus durchaus gerechtfertigt, auch andere als die Fälle mit vorhergegangenen Netzhautblutungen als zum hämorrhagischen Glaukom gehörig in den Kreis der nachfolgenden Betrachtungen zu ziehen, ohne dass nicht zusammengehörige Krankheitsbilder Verwirrungen stiften, wie de Bourgon (10) befürchtet, der nur die obengenannte spezielle Form gelten lassen will. Hierher zu rechnen sind auch die Fälle von Retinitis albuminurica mit nachfolgendem Glaukom, ebenso die hämorrhagischen Glaukome bei Diabetes.



Die mir zur Verfügung stehenden Beobachtungen entstammen der hiesigen Augenklinik mit Ausnahme von Fall IV, der mir von Herrn Prof. Königshöfer in Stuttgart in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde. Die Krankengeschichte und den Befund einer späteren Nachuntersuchung der Patientin hatte Herr Dr. Scheuermann-Stuttgart die Güte, mir zu übermitteln. Beiden Herren sei auch an dieser Stelle bestens gedankt. Es handelt sich um 9 klinische Fälle, von denen 5 infolge Enucleation zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kamen. (Eine Untersuchung steht noch aus.) Die Bulbi kamen sofort nach der Enucleation in körperwarme Zenkersche Lösung (Modifikation des hiesigen anatomischen Instituts)<sup>1)</sup>, die wir ebenso wie Wolfrum (203) für das Sehorgan nur bestens empfehlen können, da sie rasch eindringt und schonend fixiert. Dann wurden sie in üblicher Weise in Celloidin eingebettet und Serienschritte angelegt, bei den einzelnen Augen in etwas verschiedener Weise (näheres bei Beschreibung der einzelnen Befunde). Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin-Eosin oder van Gieson, sowie in ausgedehnter Weise mit der Unna-Tänzerschen und Weigertschen Färbung für elastische Fasern. Die Färbung auf elastische Elemente wurde zuweilen kombiniert mit der sog. 4 fach-Färbung (Lithion-Karmin-Orcëin-Unna-Tänzer-Pikroindigokarmin) oder die Weigertsche Färbung ausser mit Lithion-Karmin noch mit van Gieson.

Eine zur Orientierung völlig ausreichende Kernfärbung bei Weigertschen Elastica-Präparaten wurde dadurch erzielt, dass bei der Bereitung der Lösung in üblicher Weise eine geringe Menge Säurefuchsin (ungefähr  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  g zu der auf 200 g berechneten Gesamtmenge der Lösung) zugesetzt wurde, die auf die Färbung der elastischen Elemente keinen Einfluss übte und das Chromatin des Zellkerns gut zur Darstellung bringt. Es wird dadurch eine nicht unbedeutende Abkürzung des Färbeverfahrens erzielt, da die Präparate nunmehr nur in die eine kombinierte Lösung kommen, ebensolange als es für elastische Fasern üblich ist.

Fall I. H. K., 58jähriger Lokomotivführer, Aufn. 7. V. 08. Vor vier Monaten wurde das linke Auge trüb, nach Aussage des Arztes hatte er Blutungen im Auge. Gleichzeitig hatte er im Urin Eiweiss.

Nach ungefähr 3 Monaten bekam er starke Schmerzen im Auge, opfschmerzen usw. und kommt deshalb zur Klinik.

Status praes.: kräftiger, unteretzter Mann, in gutem Ernährungszustand. Die Allgemeinuntersuchung ergibt hochgradiges Lungenemphysem, dessentwegen die Herzgrenzen perkutorisch nicht genau nachzuweisen waren. Die Herztöne waren jedoch rein. Es bestand starke Gefässschlängelung und Sklerose der peripheren Arterien. Im Urin befand sich etwas Eiweiss. —

Das rechte Auge bietet keine Veränderungen.

Die Untersuchung des linken Auges ergab eine hochgradige pericorneale Injektion und Füllung der vorderen Ciliarvenen.

---

<sup>1)</sup> Sublimat 3,5, Kal. bichromic. 1,5, Natr. sulfuric. 1,0, Aqua dest. ad. 100,0. Vor Gebrauch zusetzen zu je 100 ccm dieser Lösung: Acid. acet. glac. 3,0, Formol. 0,5—1,0.

Die Hornhaut ist im ganzen hauchig getrübt, das Epithel gestippt. Vorderkammer flach.

Pupille mittelweit, reaktionslos. Iris nur undeutlich zu erkennen wegen der Trübung der brechenden Medien; sie ist grünlich verfärbt; zahlreiche erweiterte Blutgefäße sind in ihr sichtbar, besonders in der inneren Hälfte. Vom Innern ist nichts zu erkennen.

Der Druck ist erhöht (+ 1).

Es besteht totale Amaurose.

Diagnose: Glaucoma inflamm. acut. (haemorrh.).

Unter Eseringebrauch trat keine Besserung auf; der Druck war wechselnd zwischen + 1 und + 3.

Am 14. V. trat eine Blutung in die vordere Kammer auf. Da die Schmerzen äusserst quälend waren, wurde am 10. V. die Enucleation gemacht in Chloroformnarkose; dabei erfolgte eine starke Blutung in das Orbitalgewebe.

Die weitere Heilung verlief ohne Besonderheiten. Jetzt nach einem Jahr ist das andere Auge noch gesund, sowie das Allgemeinbefinden befriedigend.

Der Bulbus wurde nach der oben angegebenen Weise eingebettet. Die Serienschnitte wurden sämtlich in der Horizontalebene angelegt, auch die, welche die Venae vorticosae betrafen. Leider war versehentlich kein Stück des Sehnerven zu Querschnitten abgetrennt, so dass er nur längs, jedoch in lückenlosen Serien, geschnitten wurde.

Makroskopisch waren von aussen keine Veränderungen sichtbar. Auffallend war jedoch die Annäherung an die Kugelgestalt infolge Verstreichung des Corneoskleralfalzes. Der sagittale Durchmesser beträgt 23 mm, der horizontale ebenfalls 23 mm; der senkrechte wurde nicht gemessen. (Alle Maasse sind am gehärteten Präparat gewonnen.)

#### Mikroskopische Untersuchung.

Conjunctiva: nur wenig erhalten; die meist kleineren Gefäße, Arterien, sowohl die Venen, sind gut gefüllt; an der an und für sich dünnen Wandung ist nichts Krankhaftes zu sehen.

Cornea: In den obersten Schichten unter der ersten oder zweiten Lage der flachen äusseren Epithelien finden sich besonders nach dem Zentrum zu flache Hohlräume, die häufig konfluieren; sie sind parallel zu den Zelllagen angeordnet und erreichen nie eine bedeutende Grösse, höchstens die von mehreren Zellen zusammen. Die dünne Zellschicht darüber ist stellenweise zerstört, so dass die Hohlräume frei mit der Oberfläche kommunizieren und so eine muldenförmige Vertiefung entsteht. Die tieferen Zellen sind weder in ihrem gegenseitigen Zusammenhang noch in ihrer Struktur gestört, insbesondere weisen sie keine Quellungs Zustände auf.

Bowmans Membran ist ohne Veränderungen. Stroma ohne Vermehrung der Zellen, einzelne parallel den Fasern angeordnete Spalten (Kunstprodukt) sind vorhanden.

Membrana Descemetii unverändert. Endothellage überall vorhanden; Zellen, die an einzelnen Schnitten schräg getroffen sind, so dass man sie

gut von der Fläche sehen kann, sind nicht verändert. Auf der Hinterfläche einzelne Blutkörperchen und kleine rundliche Zellen (Lymphocyten?).

Vorderkammer: 2,5 mm tief; mit eiweissreichem koaguliertem Inhalt ohne Formelemente.

Die Sklera bietet in ihrer Struktur keine Abweichung vom normalen Verhalten. Am Äquator ungefähr 0,52 mm dick, nimmt sie nach dem Sehnerveneintritt an Stärke zu; dort beträgt ihre Dicke 1,05 mm. Hier sind die elastischen Elemente reichlich vorhanden, meist in cirkulärer Anordnung; es sind durchschnittlich feine Fasern, die den zugehörigen Bindegewebsfasern entsprechend verlaufen. Auffallenderweise nimmt die Menge der elastischen Elemente nach dem Äquator deutlich ab, zunächst verschwinden die meridional angeordneten Fasern. Über den Äquator hinaus nach vorn zu sind nur spärliche Fasern zu finden, so dass in dem am Corpus ciliare liegenden Sklerateile mit Ausnahme des gleich erwähnten elastischen Netzes nichts mehr davon zu sehen ist.

Von dem mit zahlreichen elastischen Fasern durchsetzten Ligamentum pectinatum geht ein Maschenwerk dicker elastischer Fasern mit groben Zwischenräumen ab, in denen die Bindegewebsbalken der Sklera liegen. Es schliesst sich dem Corpus ciliare direkt an und endigt ungefähr gleichzeitig mit dem Beginn der Aderhaut. An Dicke nimmt es ungefähr ein Drittel der Sklera ein, in die es allmählich ohne scharfe Grenze übergeht.

Die Arterien des vorderen Teils der Sklera und der Episklera haben meist dicke zellreiche Wandung, die zum Lumen in auffälligem Gegensatz steht. Die Adventitia ist vielfach fibrös entartet. — Die Venen sind strotzend gefüllt; ihre Wandung ist sehr dünn; einzelne grössere haben ebenfalls eine dickere Adventitia. Die periadventitielle Zellwucherung ist nur gering. Die Arterien der Anhangsgebilde (Muskeln) zeigen ähnliche Veränderungen wie die unten zu besprechenden hinteren kürzeren Ciliararterien.

Iris: Vom oberflächlichen Relief ist nichts zu erkennen, es besteht eine fast ebene, gerade Begrenzungsfläche. Im ganzen ist sie atrophisch, von zahlreichen zarten Bindegewebszügen durchsetzt, so dass die feine netzförmige Struktur völlig verloren gegangen ist. Zwischen den Bindegewebsstreifen liegt straffes zellreiches Gewebe, zum Teil mit pigmentierten Zellen versehen; alle Schichten sind parallel den Begrenzungsflächen angeordnet. Es besteht ein deutliches Ectropium uveae, das Pigment ist auf die vordere Fläche herübergezogen. Das hintere Pigmentblatt ist ebenfalls fast gerade gestreckt. Der Musculus sphincter iridis ist gut erhalten; jedoch durch das Ektropion etwas nach vorn umgebogen. An der vorderen Linsenkapsel vorbei zu der hinteren Kammer ist völlig freier Durchgang.

Die Blutgefässe sind nicht an Zahl vermehrt. Der Circul. irid. maj. ist stark gefüllt. Die Wand ist nur mässig verdickt und besteht hauptsächlich aus sklerotischem Gewebe mit mässig vielen, aufgesplitterten elastischen Fasern. Von der Media ist nichts zu erkennen. An einzelnen Präparaten sieht man eine längs getroffene Arterie zur Iris ziehen, die sich auf eine grosse Strecke verfolgen lässt; sie ist gut gefüllt, an der Wand sind nur unwesentliche Veränderungen. Der Circulus art. irid. minor ist wenig ausgeprägt; an einzelnen kleinen Gefässen besteht eine, das Lumen verengende Endothelwucherung geringen Grades. Zuweilen finden sich rund-

liche, fibröse Flecke, die wie obliterierte Gefässe aussehen und sich bei Elasticafärbung als solche erweisen. — Letztere Tinktion enthüllt an den Gefässen nur dünne Lagen elastischer Elemente, die jedoch vielfach zerspalten sind. An den kleinen Arterien ist oft nur eine einfache zarte Lamelle vorhanden, die sich kaum von der Umgebung abhebt. Das Lumen der Gefässe ist vielfach, besonders auf der eigentlichen Iris, verengt; die kleineren Gefässe sind verhältnismässig am stärksten befallen.

Die Iriswurzel bis zum sog. Wulst ist mit der Hornhauthinterfläche durch ein zellreiches Granulationsgewebe verwachsen. Dieses verbindende Gewebe ist locker, netzförmig angeordnet und erinnert noch am ehesten an die Struktur des Irisstromas. Der neugebildete Kammerwinkel ist abgerundet, die Endothelien der Hornhaut überkleiden ihn. Die Verwachsung des Kammerwinkels ist nicht überall gleichgros; an einer Reihe von Schnitten wird die Bucht tiefer, so dass das Ligamentum pectinatum nur durch eine ganz dünne Lage von Granulationsgewebe von der Vorderkammer getrennt ist. Eine Strecke (ungefähr 0,6 mm) weiter ist jedoch wieder eine stärkere Verwachsung vorhanden. Hierdurch bietet der Kammerwinkel auf beiden Seiten ein verschiedenes Verhalten dar.

Das Ligamentum pectinatum ist gut erhalten; an dem der Verwachsung angrenzenden Teil wuchert das Granulationsgewebe teilweise in die Spalten hinein, während in den äusseren Partien gut erhaltene Endothelien die Balken bekleiden. Das elastische Gerüst ist gut ausgebildet.

Der Circul. venos. (Schlemm) ist offen; mit meist gut erhaltenem, stellenweise fast kubischem Endothel ausgekleidet. Die elastischen Elemente zeigen keine Wucherungen. Es ist selten nur ein Lumen, meist sind zwei oder mehrere vorhanden. Die Umgebung ist von zellreichem, granulationsähnlichem Gewebe ausgefüllt (keine Rundzellen).

Das Corpus ciliare ist von gehöriger Gestalt und Grösse. Die Muskeln sind gut erhalten, ohne Bindegewebsvermehrung zwischen den Muskelfasern. Die Ciliarfortsätze sehen etwas nach vorn. Das Bindegewebe in ihnen ist netzförmig und locker. Das Epithel ist gut erhalten; es finden sich keine Vakuolen oder sonstige Degenerationszeichen.

Die grösseren Gefässe sind im grossen und ganzen nur wenig verändert. Die Adventitia ist kaum verdickt, die Media mässig entwickelt, die Intima bietet etwas hyperplastische Verdickung, die sich in bescheidenen Grenzen hält. Sämtliche Gefässe sind strotzend gefüllt; besonders stark die in den Fortsätzen befindlichen mit äusserst dünner Wand, meist nur Endothelschicht, versehenen, so dass man den Eindruck gedehnter Kapillaren hat. Das Endothel ist unverändert.

Die Linse ist etwas nach vorn getrieben; der circumlentele Raum erscheint etwas eng.

Die Aderhaut ist im allgemeinen auf ungefähr das Doppelte verdickt. Die Maasse betragen vorn (Ora serrata) 0,15; ebensoviel an der Papille, während an der Äquatorgegend eine Verdickung auf 0,32 mm eintritt. Im vorderen Teil sind wenig Gefässe. Das Grundgewebe ist lockerer; die Pigmentierung weniger stark, nach hinten nehmen die Gefässe an Zahl und Ausdehnung immer mehr zu, so dass das Zwischengewebe weniger in Erscheinung tritt. Die Grundsubstanz besteht meist aus derbfibrösem Gewebe mit

nur wenig Zellen. Die Pigmentzellen sind in wechselnder Stärke verteilt. In der hinteren Abteilung vereinzelte Herde aus kleineren Rundzellen mit sehr chromatinreichem Kern, der leicht oval ist; in der Gegend des Äquators etwas zellarmes Ödem, wodurch die Schichten auseinander getrieben sind.

Gefässe: Choriocapillaris überall strotzend gefüllt, so dass die Gefässe stellenweise das Kaliber feinerer Netzhautvenen haben. Die im vorderen Teil vorwiegenden Venen sind wie in der ganzen Chorioidea stark dilatiert und bis zum Platzen gefüllt; nur einzelne sind leer. Das Endothel ist nicht verändert. Die Wand ist dick und fibrös. Nach hinten zu sind die Venen noch stärker dilatiert, nehmen hier zuweilen  $\frac{3}{4}$  der Dicke der ganzen Aderhaut ein, ebenso nimmt der fibröse Mantel an Dicke zu. Die Arterien stellen sich jetzt zahlreicher ein. Ihre Wandung ist meist in allen Teilen enorm verdickt, so dass zum engen Lumen kein entsprechendes Verhältnis besteht: zuweilen verhält sich Wanddicke zum Lumen wie 3:1. — Zu innerst der Arterienwandung dichte Zellwucherung, die das Lumen sehr einengt. Die *Elastica interna* ist oft deutlich vom Lumen durch Wucherungen abgedrängt. Die *Media* ist im allgemeinen nicht besonders verdickt und enthält wenig muskuläre Elemente, dagegen ist die *Adventitia* in ein derbes fibröses Bindegewebe, oft dicker als die beiden inneren Häute zusammen, umgewandelt; sogar an relativ kleinen Arterien und Venen findet sich dieser mehr oder weniger dicke fibröse Mantel. Im allgemeinen sind die Venenwandungen nur wenig verdickt, stets sind die Lichtungen sehr stark gefüllt, das Lumen ist nicht eingeengt.

Netzhaut: Das Epithel an der *Ora serrata* sendet lange Fortsätze aus, die miteinander Bögen bilden, so dass sich zwischen den einzelnen Fasern Hohlräume befinden. Die Zellkerne ziehen sich weit hinauf in die Wucherungen; einzelne finden sich an der Peripherie, da wo die bogenförmigen Fortsätze zusammenstossen. Direkt hinter der *Ora serrata* ist auf jeder Seite, jedoch auf der einen flacher, eine bis zum Äquator reichende Ablösung der Netzhaut vom Pigmentblatt. Ausgefüllt wird der Raum durch koaguliertes zellarmes Exsudat. An der Pigmentschicht sitzen dicht nebeneinander durchsichtige kleine Blasen, von der Grösse der Pigmentzellen; in einzelnen noch feiner Pigmentstaub (wohl degenerierte, ödematöse? Abkömmlinge dieser Zellen, mit denen sie in einigem Zusammenhang stehen). Die Ablösung ist 0,27 mm tief nasal, temporal dagegen 1,6 mm. Eine weitere flache Ablösung von 0,96 mm Tiefe gleichen Charakters ist in der Nähe der Papille makularwärts; hier auch durchsichtige Blasen an der Pigmentschicht sitzend, die teilweise an der abgelösten Netzhaut haften. An der höchsten Erhebung dieser Ablösung zwischen den Resten des Pigmentblattes sind Blutungen, frische und eine mehr homogene braune Masse, die wohl Reste einer älteren Blutung darstellt. Hier wuchern vom Rande her einzelne Fortsätze von Bindegewebszellen hinein. An einer Stelle sind mehrere Lumina, die mit Endothel ausgekleidet sind (neue Blutgefässe).

Die ganze Retina ist verdickt meist durch Aufquellung; die Maasse betragen an der *Ora serrata* 0,16, am Äquator 0,14 und an der Papille 0,52 bis 0,62. Gleich an der *Ora serrata* beginnt eine starke Verdickung. Das ganze Bild beherrschen die Müllerschen Stützfasern, die überall in der ganzen Dicke zu verfolgen sind; sie bilden Bögen und Netzwerke, zwischen

denen die andern Gebilde liegen. Zuweilen sind mehrere Fasern durch Blutungen auseinander gedrängt, so dass erstere dadurch gut abgegrenzt ist. In der inneren retikulären Schicht sieht man häufig spindelige oder mit mehreren Ausläufern versehene Zellen, die mit diesen Müllerschen Fasern zusammenhängen (die Fasern gehen aus diesen Zellen hervor).

Die einzelnen Schichten sind wenig scharf abgegrenzt, indem z. B. die Körnerzellen auch in der retikulären Schicht liegen, vor allem ist die innere Nervenfaserschicht gequollen. Zahlreiche Blutungen in allen Teilen der Netzhaut mit Ausnahme der Schicht der Stäbchen und Zapfen, hauptsächlich aber in der Peripherie. Die Struktur ist dadurch oft fast völlig verwischt. — Jenseits der erhaltenen Membr. limitans externa fehlen die Stäbchen und Zapfen fast völlig, es besteht nur ein kurzer Filz von zarten Fortsätzen, die mit einem von dem Pigmentblatt ausgehenden zusammenhängen und meist auch feinste Pigmentkörner zeigen. Diese beiden Fortsätze bilden ein zartes Netzwerk, das ungefähr halb so dick ist, wie die normale Stäbchen- und Zapfenschicht.

Nur an einzelnen Stellen ist eine Andeutung von Zapfen und Stäbchen vorhanden, jedoch ist auch hier die Struktur verwischt. Es finden sich fast in jedem dieser erhaltenen Zapfen und Stäbchen ein Zellkern (also ausserhalb der Limitans externa), so dass die Gesamtheit mit ihren feinen Fortsätzen ähnlich wie flimmerndes Cylinderepithel aussieht. Dieser Zellkern, der in seiner Form und dem Verhalten der Chromatinteile einem äusseren Korn völlig gleicht, liegt meist in einer Partie verdichteten Protoplasmas, während die äusseren Teile weniger dicht sind. Wieder an andern haben wir nur bläschenförmige Gebilde ohne Kern, die meist an der Ablösungsstelle den erwähnten Bläschen der Pigmentschicht gegenüber liegen. An einzelnen ist eine Andeutung von Kern vorhanden.

Gefässe der Netzhaut: Venen mit relativ dickem Bindegewebsmantel, stark gefüllt, keine Wucherung nach innen.

Die Arterien mit geringer Zellwucherung, die das Lumen mässig verengt und mit dickem fibrösen Adventitiamantel.

Im allgemeinen sind die Veränderungen als gering anzusprechen, bis auf die kleinen Kapillaren, bei denen eine zum Lumen beträchtliche Wandverdickung hyaliner Natur vorhanden ist. Einzelne scheinen obliteriert zu sein. — In dem periadventitiellen Gewebe der grösseren Gefässe sind ausser einigen Zellen bindegewebigen Charakters Reste älterer Blutungen vorhanden. — Entsprechend den Gefässveränderungen sind die Blutungen am stärksten in der Gegend des Äquators und der Ora serrata, während in der Nähe der Papille nur relativ geringe sich vorfinden. —

Die Sehnervenpapille quillt über das Niveau der Netzhaut vor, da sie ödematös durchtränkt ist. Infolgedessen entsteht eine starke Einschnürung im Sklerakanal. Die Lamina cribrosa ist ziemlich stark konkav nach hinten durchgebogen, 0,8 mm hinter dem Niveau der Netzhaut liegend. Die Bindegewebsbalken dieser Partien sind zahlreich. Auch im hinteren Teil des Sehnerven besteht Vermehrung und Verdickung der bindegewebigen Septen. Die Gliakerne sind stark vermehrt, besonders an der Lamina cribrosa, vor der sie reihenweise, entsprechend der Septen, angeordnet sind. Hinter der Lamina cribrosa sind rundliche ovale Partien von Gerüstsubstanz mit vielen

Kernen eingeschleitet; jene haben eine feine netzartige Struktur mit wenigen Kernen.

Die Zentralgefäße sind nur wenig verändert. Die in ganzer Länge des vorhandenen Stückes des Sehnerven verfolgbare Vene hat fast gar keine Wandveränderungen, sie ist äusserst stark mit Blut gefüllt. Ebenso ist die Arterie strotzend gefüllt und bietet nur eine äusserst geringe, das Lumen keinesfalls einengende Verdickung der Intima dar. Das zentrale Bindegewebsbündel ist verbreitert und beherbergt einige kleine Haufen von Rundzellen.

Die Scheiden des Sehnerven sind derb, sklerotisch; in der der Pia entsprechenden Partie gibt es kleine rundliche Körperchen vom Durchmesser der Ciliararterien. Diese Körperchen bestehen aus vielen, verschieden stark lichtbrechenden Schichten, die konzentrisch angeordnet sind und mit ein- oder mehrfacher Lage von Endothel überkleidet sind. Bei Serienschnitten kann man vielfach ihren Zusammenhang mit homogenisierten Bindegewebsbalken nachweisen.

Der Glaskörper hat sich von der Mitte nach der Peripherie zurückgezogen, wo er ein feinfaseriges Gewebe bildet. Der Zellgehalt ist unbedeutend.

Die Arter. ciliar. post. brev. weisen vor dem Eintritt ins Auge sämtlich eine Verdickung der Wand auf, die zum grossen Teil der Adventitia zukommt. Diese besteht meist aus sklerotischem Bindegewebe, während nur ein dünnes Netzwerk elastischer Fasern vorhanden ist. Die Media ist in wechselndem Grade verdickt, bedingt durch Einlagerung von zellreichem Bindegewebe; die muskulären Elemente sind eher vermindert, die elastischen Fasern wuchern in unregelmässigen, wenig zahlreichen Nestern von der *Elastica interna* hinein.

Die Intima bietet meist starke hyperplastische Verdickung. Die *Elastica interna* ist vielfach aufgesplittert und in verschiedene Stücke zerfallen; die einzelnen Fasern sind von ungleicher Dicke. Nach dem Lumen ist vor den elastischen Fasern im allgemeinen nur eine dünne Bindegewebslage, deren Zellreichtum wechselnd, jedoch meist gering ist. Das Lumen ist durchgängig, wenn auch vielfach eingengt, so dass die Wandung oft doppelt so dick ist wie das Lumen Durchmesser hat; teilweise ist es nur schlitzförmig, an kleineren Ästen fast verschlossen.

In der Sklera kann man fast stets eine Reduktion der Wandung sehen. Die adventitielle Hülle geht fast völlig in der Episklera auf, die Media ist oft nur angedeutet, die Intimawucherung geht in bescheidene Grenzen zurück. Das Lumen ist infolgedessen weiter wie vor dem Eintritt in die Sklera. — Das Verhalten der Arterien in der Chorioidea ist oben geschildert.

Venen sind nur äusserst spärlich vorhanden, sie sind ohne Veränderungen.

Die langen hinteren Ciliararterien unterscheiden sich nur wenig in ihren Veränderungen von den kurzen, vielleicht ist der Prozess vor der Sklera etwas geringer, besonders der der Intima.

Schon vor dem Eintritt in die Lederhaut sind sie von pigmentierten Zellen begleitet. Vom Nerven, der mehr der Mittellinie zu liegt, ist die Arterie durch eine pigmentierte Bindegewebsplatte getrennt, während nach

aussen zu das Gefäss an die Sklera anstösst. Jedoch ist der Kanal weiter wie bei den kurzen, so dass zwischen Wandung und Sklera noch von Bindegewebszügen durchzogene Spalten sind. Im Verlauf des Kanals und beim Eintritt in die Chorioidea sind die Wandverdickungen nicht bedeutend, das Lumen ist stets durchgängig.

Im Ciliarkörper und beim Durchtritt durch die Sklera sind einzelne vordere Ciliararterien mit mässiger Aufsplitterung der elastischen Elemente in feinere Fasern vorhanden, wodurch das Lumen etwas eingeengt wird. Es besteht keine wesentliche Wucherung der Adventitia.

In einer Arterie sind halbmondförmige Vorsprünge von Bindegewebe in das Lumen hinein.

*Venae verticosae:* Die sinusartigen Erweiterungen in der Aderhaut haben einen dünnen Mantel von fibrösem Gewebe mit nicht vielen, feinsten, elastischen Fasern, die ohne Zusammenhang miteinander sind. Die Sinus sind stark gefüllt; einzelne spornartige Vorsprünge in das Lumen hinein erweisen sich mit Pigmentzellen versehen und im Verlauf der Serien als Scheidewände zwischen zwei Gefässschlingen. Im Skleralkanal wird die Vene weit von Pigmentzellen, besonders an der inneren Seite begleitet. Die Wandung ist dünn ohne Veränderungen, insbesondere sind keine feinen Vorsprünge oder Knospen des Endothels vorhanden. Bei dem etwas gewundenen Verlauf durch die Sklera ist die Vene stets prall mit Blut gefüllt; nirgends bestehen Wandveränderungen, auch nicht ausserhalb der Sklera, wo bezüglich der Füllung das gleiche gilt. Alle Venen zeigen dasselbe Verhalten.

Die Ciliarnerven sind bei gewöhnlicher und Markscheidenfärbung ohne Veränderungen. —

Wenngleich im vorliegenden Falle der Beginn des Leidens nicht beobachtet wurde, mit Ausnahme der Blutungen im Innern des Auges von anderer Seite, so können wir uns doch mit Rücksicht auf den späteren klinischen Verlauf und den anatomischen Befund mit grosser Wahrscheinlichkeit den Anfang der Krankheit bis zum Eintritt in die Klinik rekonstruieren. Danach bestand zuerst die Netzhautblutung, die das Sehvermögen schmerzlos vernichtete. Längere Zeit, über drei Monate, war der Zustand unverändert, bis unter heftigen Schmerzen das Auge sich entzündete, worunter wir wohl den Beginn des glaukomatösen Leidens verstehen dürfen, so dass der Patient nach einiger Zeit die Klinik aufsuchte. Wenn schon man der Anamnese nach vermuten durfte, dass es sich um ein hämorrhagisches Glaukom handelte, so war doch anfangs objektiv der wahre Charakter dieser Erkrankung nicht zu eruieren, bis eine auftretende Blutung in die Vorderkammer die Diagnose sicherte. Es lag also hier bereits das in der Einleitung erwähnte Zusammentreffen vor, dass man von den Netzhautblutungen nichts sah, trotzdem sie dem anatomischen Bilde nach bestanden und nicht erst nach Bestehen des Glaukomanfalls



aufgetreten waren, da neben frischem Blut sich auch noch unzweifelhaft viel ältere Blutbestandteile in der Umgebung der Gefäße vorfinden. Es beweist dies die zu eng begrenzte Definition des hämorrhagischen Glaukoms von de Bourgon (10), der er in ähnlichen Fällen auch nicht ganz treu bleibt.

Der weitere klinische Verlauf bietet nichts aussergewöhnliches. Wegen der excessiven Schmerzen und der bereits bestehenden Amaurose wurde bald zur Enucleation geschritten, die ungefähr sieben Wochen nach dem Auftreten des Glaukoms ausgeführt wurde, so dass das anatomische Präparat in einem relativ frühen Stadium zur Untersuchung kam. Es ist auch das ein Vorteil bei der mikroskopischen Untersuchung hämorrhagischer Glaukome, dass meist die Fälle frühzeitig zur Autopsie kommen, während bei den entzündlichen fast stets nur Augen mit langbestehender Drucksteigerung zur Verfügung stehen. Es sind eigentlich nur drei Augen (zwei vom gleichen Individuum) untersucht von Elschnig (117) und Birnbacher (113a) nach 7 bzw. 19 Tagen, während die Untersuchung von Knies (43) und Fuchs (122b) doch zwei Augen betrafen, die schon längere Zeit zuvor erkrankt waren, wo sich jedoch noch ein brauchbares Sehvermögen erhalten hatte. Es steht also zu hoffen, dass wir hier einige Gesichtspunkte, die auch für akute entzündliche Glaukome Gültigkeit haben, gewinnen. So erwähnt auch Mauthner (164), dass das hämorrhagische Glaukom zur Beleuchtung der Drucktheorie von grösserer Bedeutung sei als man vielleicht glauben möchte.

Die mikroskopische Untersuchung der Hornhaut bietet nur wenig charakteristisches, Ödem der Hornhaut in Form feiner Bläschen zwischen den oberflächlichen Epithelschichten, während in der Tiefe die Zellen nicht auseinandergedrängt sind.

An der Sklera sind die Maasse ungefähr normal, am Äquator 0,52, hinten 1,05 mm: etwas auffallend ist der Unterschied zwischen den beiden Maassen immerhin. Vielleicht ist die Annäherung an die Kugelgestalt eine Erklärung dafür, indem sie den mittleren, an und für sich schwächeren Teil der Sklera stärker gedehnt hat. Bei nicht spezifischer Färbung liess sich in ihrer Struktur nichts erkennen, was abwicke von dem gewöhnlichen Verhalten, jedoch enthüllt die Färbung auf elastische Elemente eine Reihe von Veränderungen, auf die ich näher eingehen muss. Während nämlich im hinteren Bulbusabschnitt in der Umgebung des Sehnerven eine reichliche Menge feinsten elastischer Fasern sind, die sich in der ganzen Dicke der Sklera finden, am reichlichsten in den äusseren und inneren Schichten,

nehmen sie nach vorn zu an Zahl erheblich ab, so dass man in der Äquatorgegend nur spärliche findet und noch weiter nach vorn in der eigentlichen Sklera fast gar keine mehr. Um so mehr hebt sich das beschriebene elastische Maschenwerk am Corpus ciliare ab.

Ich habe in der Literatur [Prokopenko (179), Sattler (183), Kiribuchi, Stutzer, Ischreyt (143, 144)] nirgends über die verschiedene Verteilung der elastischen Fasern in den einzelnen Skleralabschnitten eine derartige Angabe gefunden und auch der Vergleich mit einzelnen nicht glaukomatösen Augen zeigte mir nichts derartiges. Man darf wohl die vielfach bei Glaukom beobachtete Abnahme der Elastizität der Lederhaut mit Recht auf diese Erscheinung zurückführen.

Eine grosse Bedeutung wird bekanntlich für die Genese des Glaukoms seit Knies (43) auf die Verlötung des Kammerwinkels gelegt, eine Erscheinung, die ich, voraus sei dies bemerkt, für durchaus sekundär halte. Auch hier bestand sie bis zu dem von Fuchs (122a) sogenannten Randwulst der Iris. Allerdings ergab es sich, dass im Verfolg der Serie der Grad der Verlötung wechselte. Die Verwachsung war gebildet von einem netzförmigen zarten Granulationsgewebe, das von der Hornhauthinterfläche kontinuierlich mit Endothel überkleidet war. Die Verbindung mit dem Fontanaschen Raum war so gesperrt, wenn auch stellenweise nur durch eine sehr dünne Lage dieses verbindenden Gewebes, das auch in die Spalten des Ligamentum pectinatum hineinwuchert. Letzteres bezeichnen wir nach anatomischer Nomenklatur mit Panas und Rochon-Duvigneaud (58) wohl exakter mit Ligamentum ciliosklerale. Ein grosser Teil des Maschenwerkes ist jedoch leer und mit Endothel ausgekleidet. Der meist mehrere Lumen anzeigende Circul. venosus Schlemm. ist von einem granulationsähnlichen Gewebe umgeben, das ihn aber nicht einengt. Zu den Gefässen der Episklera bestehen reichlich Verbindungen.

Auch die Vordrängung der Ciliarfortsätze ist als Ursache für das Glaukom angesprochen [Weber (201a)]. Im vorliegenden Falle haben die mit prall gefüllten Blutgefässen versehenen Fortsätze sicherlich eine nach vorn gehende Richtung, ebenso wie die Linse nach vorn getrieben ist, so dass die Zonulafasern dadurch gedehnt erscheinen.

Die neben dem Glaukom am meisten klinisch ins Auge fallende Erscheinung ist ohne Zweifel die Blutung. Wenden wir uns dem am besten gekannten Netzhautgefässsystem zu, das sowohl im Leben dank

der eigenartigen Verhältnisse des Auges gut zu sehen ist und deshalb auch infolge des dadurch erweckten Interesses die eingehendste pathologisch-anatomische Durchforschung erfahren hat. Die genauesten Beobachtungen auf diesem Gebiet verdanken wir in neuerer Zeit Harms, der die bisher veröffentlichten Fälle sichtet und durch eingehende neue Befunde unsere Kenntnisse wesentlich vermehrt hat. — Die sogenannte hämorrhagische Netzhautentzündung war nach den von Michel (167) beobachteten Fällen auf einen Thrombus der Vena central. retinae zurückzuführen. Es mehrten sich jedoch später die Beobachtungen, bei denen diese Venenthrombose sich nicht fand, hingegen eine mehr diffuse Erkrankung der Arterien meist in Verbindung mit der der Venen. So sahen wir bald den gemeinsamen Stamm erkrankt, in vielen Fällen jedoch eine Veränderung an den feineren Verzweigungen, sei es der Venen, sei es der Arterien; oft war es, wie in einem Fall Wagenmanns (95), nicht zu entscheiden, ob es sich um Venen- oder Arterienäste handelte. Unter diese letztere Gruppe, die Harms unter IIIb (Anhang) zusammenstellt, ist auch obiger Fall einzureihen. Es war weder in dem Arterien- noch in dem Venenstamm zu einer bedeutenden Wandveränderung gekommen, dagegen wiesen die Kapillaren relativ starke Veränderungen ihrer Wandungen auf, die zu einer Verengung des Lumens führen mussten. Entsprechend dem Sitz der Erkrankung in den Kapillaren findet man denn auch die Blutungen angeordnet: nicht am stärksten in der Gegend der Papille, sondern mehr in der Peripherie, wenn schon auch überall natürlich, da überall sich auch Kapillaren finden, mehr nach der Mitte zu Extravasate vorhanden sind. Direkt hinter der Ora serrata, wo also nur Kapillaren vorhanden sein können, sind ausserordentlich starke, die ganze Netzhaut durchsehende Blutungen, während beim Stammverschluss doch gerade in der Umgebung der Papille sich grosse Blutlachen finden. — Als weitere Folge der Wandveränderungen der Kapillaren findet sich eine erhöhte Transsudation, die sich in einem starken Ödem der Netzhaut äussert, das die Papille, wie das ja bei frischen Glaukomen stets beobachtet wurde, sogar noch über das Niveau vorspringen lässt. Dagegen lässt sich hier sehr schön bereits das Zurückweichen der Lamina cribrosa sehen, die eine starke konkave Ausbuchtung zeigt, wie das auch Weinbaum (99), Zirm (206) und Elschnig (117) an ihren Fällen gesehen haben. Die völlig von Flüssigkeit durchtränkte Netzhaut wirkt offenbar wie ein Teil des flüssigen Bulbusinhalts und pflanzt so den im Innern herrschenden Druck durch den Sehnervenkopf in gleicher

Stärke fort, auf die im Vergleich zur Sklera als *Locus minoris resistentiae* zu betrachtende *Lamina cribrosa*. Es ist nicht zweifelhaft, dass nach allmählichem Zugrundegehen der Sehnervenfaser im Laufe der Zeit eine sogenannte typische Druckexcavation entstanden sein würde, wie sie bei alten (und auch vielen frischen) hämorrhagischen Glaukomen zur Beobachtung kommt.

Eine gegen das Netzhautgefässgebiet geradezu stiefmütterliche Behandlung hat dagegen das Ciliargefässsystem gefunden. Es bestehen da die widersprechendsten Angaben. Das, was Harms (30) für die Untersuchung der Zentralgefässe verlangt, nämlich Untersuchung auch ausserhalb des Bulbus, kann man mit Fug und Recht auch für die Ciliargefässe beanspruchen, zumal Hertel (134) darauf aufmerksam macht, dass distalwärts die Gefässveränderungen rasch abnehmen. — Dies Verhalten liess sich nicht nur an diesem Fall, sondern auch an den drei andern anatomisch untersuchten feststellen, indem nämlich die extrabulbär stark veränderten Gefässwände beim Eintritt in die Sklera nur ganz geringe krankhafte Erscheinungen aufwiesen, die in der Chorioidea allerdings wieder etwas zunahmten, jedoch lange nicht in dem Maasse, wie sie vor dem Bulbus bestanden hatten. Dadurch ist wohl vielfach die Erklärung für die normalen Befunde der Ciliararterien beim hämorrhagischen Glaukom gegeben. — Als Ausdruck der Wandveränderungen der Chorioidealgefässe ist das Ödem der Aderhaut vorhanden, das stellenweise, wie es auch Ziegler (205) am Hautödem beobachtet, die einzelnen Bindegewebslamellen völlig auseinandergedrängt hat. Die Verdickung dieser Membran beträgt an der Ora serrata und an der Papille 0,15 mm, während sie am Äquator das doppelte erreicht. Es erscheinen diese Zahlen eigentlich niedrig, wenn man die von Wolfrum (203) neuerdings angegebene Dicke der Aderhaut von 0,3 mm in Betracht zieht. Jedoch hat dieser Autor sie unter besonderen Vorsichtsmassregeln gewonnen, die hier nicht angewandt wurden; es ist also hier ein Vergleich mit den auf gewöhnliche Weise gehärteten Bulbis und den daran gewonnenen Maassen in Betracht zu ziehen und diese betragen erheblich weniger, nämlich nach den meisten von Wolfrum angeführten Autoren 50 bis 80  $\mu$ . Dann haben wir also eine Verdickung bis auf das vierfache. An den Vortexvenen, denen ebenfalls eine grosse Rolle [Birnbacher und Czermak (112)] für die Genese des Glaukoms eingeräumt wurde, ist hier nichts zu finden.

Fall II. E. F., 59 Jahre, Fabrikarbeiter, Aufnahme am 22. XI. 04. Patient war früher gesund und machte nur die Kinderkrankheiten durch.

Derselbe hatte nie über Augenschmerzen geklagt; seit 4—5 Wochen merkt er ohne besondere Ursache eine Abnahme des Sehvermögens.

Allgemeinbefund: Es findet sich Anämie, leichtes Gedunsensein der Lider, deutliche Verbreiterung des Herzens nach links, geringe Verbreiterung nach rechts, leises systolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter klingender Aortenton, gesteigerter Arteriendruck (140—150 nach Riva-Rocci). Besonders an Carotis und Subclavia ist die vermehrte Resistenz gut fühlbar; im Harn kein Albumen, am Blut nichts besonderes, am Nervensystem auch nicht. „Ich scheue mich, bei dem Fehlen von Eiweiss die Nephritis schlankweg zu diagnostizieren, wenn ich sie auch nicht ausschliessen kann. Jedenfalls bestehen Gefässveränderungen, Atherom“ (Prof. Gerhardt).

Augenbefund: Rechtes Auge äusserlich unverändert. Brechende Medien klar, Papille etwas gerötet, verwaschen, mit radiären helleren und dunkleren Streifen. Stärkere Schwellung der Papille besteht nicht. Venen in geringem Grade gestaut und verbreitert, Gefässveränderungen nicht zu sehen. Netzhaut in der Umgebung der Papille getrübt. Am ganzen Hintergrund zerstreut finden sich zahlreiche Blutungen, ohne dass sich Beziehungen zu einem bestimmten Gefässbereich erkennen lassen. Ausserdem sind spärliche, kleine, weisse, etwas glänzende Exsudatherde in der Retina zu sehen. Tension normal. Sehschärfe: Handbewegungen in 1 m. — Linkes Auge: Äusserlich unverändert. Brechende Medien klar. Papille blass; nach unten schliesst sich ein schmaler Conus an. Hintergrund sonst grösstenteils normal, in der Peripherie kann man feinste, im aufrechten Bilde nur schwer zu sehende, punktförmige und astartig verzweigte Pigmentierungen der Retina erkennen, welche temporal in der Peripherie zu einem grösseren Herd konfluieren. An einzelnen Stellen fehlt das Retinalpigment und man sieht hier sklerotische Aderhautgefässe durchscheinen. Sehschärfe =  $\frac{6}{15} + 0,75 D$ .

Therapeutisch wurde Jod-Natrium gegeben. Nach 5 Monaten (22. März 05) kam Patient wieder mit der Angabe, dass er rechts jeglichen Lichtschein seit Wochen verloren habe. Ebenso habe er häufig anfallsweise enorme Schmerzen im rechten Auge und im Kopfe.

Stat. praes.: Rechtes Auge reizfrei, Hornhaut klar, Irisvorderfläche überall von zahlreichen, neugebildeten Gefässen überzogen. Pupille mittelweit, reaktionslos. Am unteren äusseren Rand Hervorstülpung des retinalen Pigmentblattes.

Papille blass, etwas excaviert, Gefässe, besonders Arterien, sehr dünn, auf der Papille fein geschlängelt. Am unteren inneren Papillenrand mehrere rundliche Blutungen, dergleichen zahlreiche, mehr flächenhafte in der Peripherie. Tension = + 2.

Linkes Auge. In der Iris Blutgefässe auffallend durchschimmernd (Sklerose?), Gewebe anscheinend stark atrophiert. Auffallend grosse, etwas blasse, ziemlich excavierte Papille. Schmalere Conus temporal. Tension normal. Da Eserin zwar mässige Verengung, jedoch keine andauernde Besserung verursachte, wurde am 24. März die Enucleation gemacht. Nach später eingezogener Erkundigung ist Patient nach ungefähr 2 Jahren gestorben an unbekannter Krankheit.

Der Bulbus war schon in Horizontal-Schmitte, die durch die oberste Hälfte des Sehnerven gingen, zerlegt; es war mir deshalb nicht möglich,

genau die Zentralgefäße zu verfolgen. Der noch vorhandene Teil des Sehnerven, allerdings ohne Zentralgefäße, wurde quer zur Achse des Nerven geschnitten in Serien, so dass von vielen der hinteren Ciliararterien lückenlose Schnitte vorliegen. Ebenso war die obere und untere Kalotte noch nicht geschnitten, so dass den Vortexvenen ebenfalls in Serienschnitten nachgeforscht werden konnte. Um auch hier Querschnitte zu erhalten, wurden die Kalotten in der Frontalebene zerlegt.

Einige fertige Präparate verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Plitt-Nürnberg.

Die vorhandenen Horizontal-Schnitte hatten fast völlige Kreisform, indem der Sklerocornealfalz fast völlig verstrichen war. Der sagittale Durchmesser betrug 23 mm, der frontale 22,5 mm.

#### Mikroskopischer Befund.

Das Epithel der Conjunctiva ist nicht verändert. Im subconjunctivalen Raum fällt das reichliche Vorhandensein von stark gefüllten Gefässen, dünnen Arterien und hauptsächlich Venen auf; die Gefässwände selbst sind nicht verändert.

Das Hornhautepithel ist im grossen und ganzen regelmässig, jedoch ist an einer Stelle eine Abhebung von der Bowmanschen Membran von geringer Grösse, die bedingt ist durch einen bei der Härtung fein granulierten Erguss, in dem ganz vereinzelt kleine Rundzellen (Lymphocyten) sich finden. Einzelne Zellen der obersten Schicht, die stark abgeplattet sind, weisen an ihrer Grenze eine starke lichtbrechende, schmale Zone auf (Ödem?).

Die Bowmansche Membran ist überall wohl erhalten, ebenso die Substantia propria, in der nirgends Spaltbildung, Quellungszustände oder Zellenhäufung vorhanden sind.

Die Membran Descemet geht in normalem Verlauf in das Lig. pect. über. Ebenso zeigt das Endothel keine Veränderungen.

Im Gefüge der Sklera konnte eine Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten nicht gefunden werden.

Elastische Fasern: Hinten feinstes Fasernetz, das nach vorn zu langsam abnimmt, so dass dort nur spärliche elastische Fasern zu finden sind. Jedoch ist das breite elastische Maschenwerk an der Innenfläche der Sklera, das, vom Lig. pect. ausgehend, sich bis hinter das Corp. cil. erstreckt, gut sichtbar; es besteht aus grobem, elastischem Netzwerk, sklerotische Bindegewebsbündel zwischen sich fassend; scharf begrenzt gegen das Corp. cil., verliert es sich nach aussen und hinten allmählich ohne scharfe Grenze in dem Skleralgeflecht, von dem sich zunächst noch einzelne Züge stärker gefärbt abheben, wie mit *Elastica* durchsetzt, die dann aber dem gewöhnlichen Gewebe Platz machen; mit der Färbung nach van Gieson ist ein Unterschied nicht nachzuweisen. Die Dicke der Sklera beträgt am Äquator ungefähr 0,4, hinten 0,6 mm.

Die Iris ist im ganzen verschmälert und atrophisch. Das zierliche netzförmige Stroma ist nirgends vorhanden, sondern es besteht meist ein sklerotisches Bindegewebe, aus derben Balken zusammengesetzt, jedoch sind dazwischen überall Züge von Bindegewebszellen (ovalkernige Zellen mit oft spindelförmigem Fortsatz). Diese Züge befinden sich um die neugebildeten Gefässe herum, sowie stark ausgebildet an der vorderen Schicht.

Diese Gefässe sind überaus zahlreich und ein wenig erweitert; verhältnismässig ist die Wandung aber zu dick, sie besteht aus homogenem Gewebe, ohne deutliche Schichtung mit Endothel ausgekleidet. Die Blutfüllung ist meist nur gering. Auf der nasalen Seite ist an der vorderen Fläche, besonders pupillenwärts, eine dichte Bindegewebsneubildung mit zahlreichen erweiterten Gefässen; infolgedessen ist das hintere Pigmentblatt, das auf beiden Seiten keine Unregelmässigkeiten aufweist, auf die vordere Irisfläche herübergezogen. Der Sphincter iridis ist im allgemeinen gut erhalten. Ausser den bereits erwähnten, in grosser Zahl vorhandenen, wohl neugebildeten Gefässen des auf der Vorderfläche der Iris befindlichen Granulationsgewebes, sind die ursprünglichen Arterien der Regenbogenhaut mit einer hyalinen Wandung versehen, die zur Weite des Lumens in einem auffallenden Verhältnis bezüglich der Dicke stehen, da sie mehr als doppelt so dick ist. Das elastische Gewebe beteiligt sich an dieser Wandveränderung in nur geringer Weise, kaum dass die *Elastica interna* der grösseren Arterien etwas aufgesplittert ist.

Die Wurzel ist an das *Lig. pect.* gepresst, mit dem es durch ein zellreiches Bindegewebe vereinigt ist, das auch an vielen Stellen die Maschen dieses Ligaments erfüllt, so dass die Kommunikation mit der vorderen Kammer im allgemeinen zerstört ist, an einigen Stellen findet sich allerdings ein schmaler Spalt, an welchem das *Lig. pect.* frei angrenzt, so dass dort eine Verbindung denkbar wäre.

Der *Circul. venos. Schlemm.* besteht meist aus mehreren kleinen Gefässen, von denen zuweilen das innerste durch das auch das *Lig. pect.* durchsetzende Bindegewebe von aussen her eingeeengt ist, während die andern Äste frei und mit Blut gefüllt sind. Es besteht häufig eine deutliche Verbindung mit Venen, die durch die Sklera nach aussen ziehen.

Das *Corpus ciliare* ist eher etwas verdünnt. Die Muskulatur ist mässig gut ausgebildet. Die Fortsätze sind nach vorn getrieben und wenig zahlreich. Sehr viele Gefässe, die stark erweitert und gut gefüllt sind, sind überall im Ciliarkörper vorhanden, besonders in den Fortsätzen. Unregelmässig ist das Pigmentepithel, so dass einzelne Zellen nur spärliche feine Pigmentteile aufweisen, andere streckenweise völlig ohne Pigment sind. Das innerste Epithelblatt ist nicht verändert.

Die Aderhaut ist etwas verdickt. Im vorderen Teil, wo die Gefässe spärlich, aber stark gefüllt sind, ist am Äquator eine derbe, fibröse Grundsubstanz vorhanden. Weiter nach hinten zu nehmen die stark gefüllten Venen an Volumen und Zahl bedeutend zu, so dass sie völlig das Bild beherrschen und oft  $\frac{3}{4}$  der Dicke der Aderhaut einnehmen. Dagegen sind die Arterien nicht erweitert, jedoch sind sie stark gefüllt. Ihre Wand besteht aus dicker *Adventitia*, mässig starker *Media* und *Intima*, welche letztere etwas Wucherung aufweist, sowohl elastischer als auch bindegewebiger Natur, ohne das Lumen wesentlich einzuengen. In der Umgebung einer Arterie des hinteren Pols ist eine kleine Anhäufung von Leukocyten. — Im Stroma besteht nirgends eine ödematöse Auseinandertreibung der einzelnen Lamellen, sondern es besteht ein straffes Bindegewebe.

Die Linse ist ausgebrochen.

Der Glaskörper ist zu einer feinfaserigen Masse koaguliert, die sich

hauptsächlich vor der Netzhaut findet. Dort sind auch einzelne rote Blutkörperchen; im übrigen ist der Zellgehalt äusserst spärlich.

Stärkere Veränderungen zeigt die Netzhaut. An der Ora serrata ist das Epithel äusserst stark gewuchert; es werden zahlreiche Zellstränge gebildet, die grössere und kleinere Hohlräume umschliessen. Zwischendurch sind Züge feinfaserigen Bindegewebes eingeschaltet. Diese Veränderungen nehmen nur eine kurze Strecke ein. Weiterhin nimmt das Gefüge der Netzhaut eine scheinbar regelmässige Struktur an. Die Nervenfaserschicht erscheint aufgequollen. Vom Äquator an sind in ihr und der Ganglienzellschicht Blutungen verstreut, die sich oft über eine grössere Strecke hinziehen. Die Stäbchen und Zapfen bilden in der Peripherie einen unregelmässigen, zerzausten Saum, da sie fast sämtlich nur kurze Fasern von wechselnder Länge haben. Mit grosser Regelmässigkeit finden sich ausserhalb der wohlhaltenen Membr. limit. extern. Kerne in den Rudimenten der Stäbchen und Zapfen; ungefähr vom Äquator an wird auch diese Schicht regelmässig. Die perzipierenden Elemente stehen wie Palisaden nebeneinander; nur vereinzelt sind die erwähnten Körner ausserhalb der Membr. limit. extern. Nahe der Papille ist die Nervenfaserschicht in dünne, fibröse Lamellen umgewandelt, die weiterhin in eine auf dem Papillenkopf lagernde Schicht von Bindegewebszellen übergeht, die dem aus dem Sehnerven herkommenden Gewebe (Gliaewebe?) auflagern.

Die äusserst kräftige Lamina cribrosa ist in gerader Linie ausgespannt und weder nach vorn noch nach rückwärts ausgebuchtet. Das davorliegende Gewebe der nasalen Papillenhälfte besteht aus offenbar die Fortsetzung des Stützgewebes des Sehnerven bildenden Zügen, die die gleiche reihenförmige Anordnung der Kerne zeigen, wie hinter der Lamina cribrosa. Es biegt nach nasal auf der Netzhaut flach um und gleicht allmählich mehr dem Gewebe der temporalen Papillenhälfte. Es ist dort nämlich auf der Siebplatte das dortliegende, zellreiche, faserige Bindegewebe parallel dieser Membran angeordnet, so dass es senkrecht zu den Zügen der andern Papillenhälfte steht. Die Kerne sind oval, die Zellen länglich, spindelig. Es bildet eine flache Lage, deren innere Fläche tiefer liegt als das Niveau der Netzhaut, so dass dort eine muldenförmige Vertiefung entsteht, wie man sie bei der atrophischen Excavation beschreibt. Diese temporale Schicht zieht dann zu der erwähnten Auflagerung der Nervenfaserschicht hin, dringt aber auch in den Raum zwischen Netzhaut und Aderhaut spornförmig vor und hebt die Glaslamelle auf eine kurze Strecke von der eigentlichen Chorioidea ab.

Zwischen diesen beiden verschieden gerichteten Zügen liegen die Zentralgefässe; zwar ist nur die Arterie sicher zu erkennen, doch finden sich in deren Umgebung zahlreiche venöse Bluträume; ein Teil davon ist sicher neugebildet. Der Skleralsporn nasal springt sehr scharf vor, während der temporale in flacherem Bogen zur Sehnervenscheide verläuft.

Der Sehnerv selbst hat ein äusserst dichtes Septenwerk, dessen derbe Balken kurz sind, so dass ein richtiges Netzwerk fast nirgends erzielt wird. Zahlreiche feine Gefässe verlaufen in den Septen. Das zwischen den Balken liegende Gewebe ist feinfaserig mit relativ vielen, ovalen oder rundlichen, chromatinreichen Kernen, die oft zu Klumpen geballt, meist



jedoch reihenweise angeordnet sind und zwar in der Längsrichtung des Nerven. Wie schon erwähnt, ist das Gewebe der nasalen Papillenhälfte von ähnlichem Charakter.

Die Bestandteile der Pialscheide des Sehnerven sind derb, sklerotisch. Es finden sich hier ebenfalls die rundlichen, konzentrisch geschichteten Gebilde.

Die Ciliarnerven sind bei gewöhnlicher Färbung nicht verändert. Markscheidenfärbung war wegen des ungenügend vorhandenen Materials, das soweit als möglich zur Elasticafärbung benutzt wurde, nicht möglich.

Zentralgefässe: im Papillenkopf ist die Arterie auf dem Längsschnitt sichtbar. Der obere Teil des Gefässes, ungefähr vor der flachen Excavation, wo die Teilung erfolgt, ist durch einen knäuelartig gewundenen, rundlichen Pfropf verstopft, der aus derben Bindegewebsfasern besteht. Einzelne längliche Kerne sind in dem Knäuel zu sehen. Während an der einen Seite das Endothel gut erhalten ist, geht der Pfropf auf der temporalen Seite scheinbar direkt aus der sklerotischen Intima hervor. In der Längsrichtung sendet er derbe Züge aus, zwischen denen ein mit Blut gefülltes Maschenwerk besteht. Elasticafärbung konnte aus dem schon erwähnten Grunde nicht gemacht werden. Die Wandung besteht aus dicker Adventitia, zell- und muskelreicher Media und sklerotischer Intima.

In der Netzhaut in der Umgebung der Papille setzt sich die verstopfende Masse in die mit verdickter Wandung versehene Arter. nasal. sup. fort. (Wahrscheinlich ist es dies Gefäss, nasal lag es jedenfalls.) Der Thrombus (oder die Vereinigung endarteriitischer Prozesse mit einem solchen) besteht auch hier hauptsächlich aus einem aus der Wandung hervorgehenden knäuelartig gewundenen Gewebe, das bei gewöhnlicher Färbung sklerotisch erscheint. Nur wenige Zellen sind vorhanden, zwischen die Balken eingesprengt. Vom Endothel ist nichts zu erkennen, da das ganze Lumen, bis auf kleine, zentral gelegene Spalten verlegt ist. Etwas weiter peripherwärts wird das Gefüge der verstopfenden Masse lockerer, ein grösserer Zellreichtum stellt sich ein. Die Spalten werden etwas grösser und enthalten Blut. Von der stark aufgesplitterten *Elastica interna* ziehen feine elastische Fasern durch die Balken des Pfropfes (s. Taf. III, Fig. 1). Allmählich überwiegt die von dem Endothel ausgehende Zellwucherung, so dass die Züge fast völlig aus Zellen bestehen und das sklerotische Bindegewebe zurücktritt. Diese Zellen haben eine lebhafte Wucherungstendenz, wie eine im Knäuelstadium vorhandene Mitose beweist.

Leider konnte die Zentralvene mit Sicherheit nicht als solche gefunden werden, auch die Netzhautvenen waren nicht absolut sicher wegen der Wandverdickung von den Arterien zu unterscheiden. Die in der Papille sichtbaren (vielleicht neugebildeten) Gefässe venösen Charakters waren jedenfalls nicht verengt.

Die übrigen Netzhautgefässe zeigen häufig starke Wandverdickung hyalinen Charakters, die das Lumen oft an Dicke übertrifft. Die *Elastica*-wucherung ist nicht bedeutend. Diese Veränderungen erstrecken sich auch auf die feineren Gefässe. Ein kleines Gefäss, dessen Lumen durch zwei rote Blutkörperchen völlig ausgefüllt ist und am gehärteten Präparat  $7\ \mu$  Durchmesser hat, hat eine Wandung aus sklerotischem Gewebe von  $24\ \mu$ .

Die Wandung hat einen zwiebelschalenartigen Bau, ähnlich wie Amyloidkörner. Die einzelnen Teile erscheinen homogen. — Venen und Arterien sind in der Peripherie, wie schon erwähnt, nicht mit erforderlicher Sicherheit zu unterscheiden, da alle vorhandenen Gefässe diese dicke fibröse Wand haben.

Hintere kurze Ciliararterien: Die Wandung besteht aus dicker, sklerotischer Adventitia mit mässig vielen elastischen Fasern. Die Media ist verdickt, sowohl durch Zellwucherung, als auch durch elastische Fasern, die von der Intima herkommend die ganze Dicke durchsetzen. Eine scharfe Grenze ist zwischen den beiden Schichten deshalb nicht zu ziehen. Es besteht vielfach ein dickes Netz elastischer Fasern, in das die homogenen Elemente eingelagert sind, sowie spärliche runde Zellen.

Ähnlich sieht die Intima aus, die infolgedessen das Lumen zuweilen stark einengt. An einem Gefäss ist die elastische Lamelle gebrochen und ragt auf beiden Seiten frei ins Lumen hinein. Eine Arterie zeigt von der Wandung abgehende kurze, derbe Balken, die frei endigen; sie haben die gleiche Zusammensetzung wie die Wand, von der sie Teile zu sein scheinen, die infolge Ruptur der inneren Schichten sich an einer Stelle losgelöst haben. Im Lumen excentrisch liegt ein rundlicher Pfropf aus elastischen Fasern und sklerotischem Bindegewebe bestehend. Ein Zusammenhang mit der Wandung ist hier nicht zu finden, besteht aber wahrscheinlich weiter zentralwärts. Nach der entgegengesetzten Seite bilden die abgelösten Wandteile eine Spange, auf deren beiden Seiten, in den Schichten der Media und Adventitia, sich Blut findet. Noch weiter nach vorn ist die Wandung ohne Spaltbildung, jedoch besteht mässig starke hyperplastische Intimaverdickung. Es besteht starke Schlingelung der Gefässe, so dass oft zwei nebeneinander liegende Gefässe (zu- und abführendes Rohr) in einem weiter vorn gelegten Schnitt sich zunächst mit breitem Lumen vereinigen, um noch weiterhin bei tangentialer Schnittrichtung durch die Wand scheinbar verstopft zu sein. Dagegen erfolgt in den nächsten Schnitten ein völliges Aufhören des Gefässes und es ist deshalb sicher, dass eine Biegung vorliegt.

Während die meisten Arterien vor Eintritt in die Sklera starke sklerotische Veränderungen aufweisen, die das Lumen beträchtlich einengen, hauptsächlich durch bedeutende Intimawucherung, so dass das Lumen oft nicht mehr Durchmesser hat, als die Wandung, so erfahren diese Veränderungen eine bedeutende Reduktion beim Eintritt in die Sklera. Dort wird zunächst der adventitielle Mantel abgestreift, bzw. er geht in die Episklera über. Media und Intima werden dünner und bestehen nur aus schmalen Lagen ohne beträchtliche elastische Wucherung. Die Gefässe liegen direkt in den Skleralspalten ohne Zwischengewebe, sind ziemlich weit und, wie schon gesagt, kaum verändert; dort kann also nirgends ein Hindernis für die Blutcirculation bestehen, im Gegenteil erscheint das Lumen im allgemeinen eher zu weit.

Nur die eine Art. cil. post. long. konnte gefunden werden und zwar auf den wegen der Venae vortic. angelegten Frontalschnitten. Sie hat einen Nerven auf jeder Seite, von denen der mehr horizontal gelegene der grössere ist. Der gemeinsame Kanal ist weit. Die Arterie hat gut ausgebildete Wandung ohne gröbere Veränderungen. Endothel intakt. Von

gleichmässiger Weite ist das mit Blut gefüllte Lumen. Vor der Sklera konnten sie nicht mit Sicherheit erkannt werden, doch ist anzunehmen, dass sie ähnliche Veränderungen boten, wie die kurzen.

Die wenigen vorhandenen dünneren hinteren Ciliarvenen sind gut gefüllt und ohne wesentliche Wandveränderungen.

Die vorderen Ciliargefässe, Arterien und Venen sind im allgemeinen gut durchgängig und mit Blut gefüllt. Ihre Wandung und ihr Kanal bieten wenig Veränderungen. Dagegen sind vereinzelt vom Ciliarkörper zur Episklera durchziehend solide Züge eines granulationsähnlichen Gewebes, die nach Vergleichen mit Präparaten anderer Fälle verschlossene Gefässe sein könnten. Eine Elasticafärbung zur Sicherstellung dieser Annahme konnte nicht gemacht werden.

Die Vortexvenen, von denen drei aufgefunden und während des ganzen intraskleralen Verlaufs verfolgt wurden, treten stets aus mehreren zusammen, die sich meist innerhalb der ersten Hälfte der Sklera vereinigen. Die Ursprungsäste fassen so ein dreieckiges Stück Sklera zwischen sich, da sie die Lederhaut bekanntlich in schräger Richtung durchsetzen. Die Basis dieses Dreiecks liegt an der Aderhaut, die Spitze im Vereinigungspunkt in der Sklera. Die Zahl der Ursprungsvenen wechselt, meist zwei, erhöht sie sich auf drei oder vier. Beim Eintritt in die Sklera sind die Gefässe rundlich, werden jedoch, je mehr sie sich nähern, immer mehr in die Breite gezogen in frontaler Richtung und stellen schliesslich einen breiten Spalt dar, dessen Wände sich fast berühren. Der Kanal führt chorioidealwärts meist Bindegewebe mit Pigmentzellen, während er skleralwärts und im weiteren Verlauf auch auf der andern Seite sehr eng wird, bzw. ganz verschwindet, da die dünne Wandung der Venen den Skleralfasern direkt anliegen. Die Wand ist stets ohne Veränderungen, die Gefässe meist gut gefüllt, in dem schlitzförmigen Teil natürlich entsprechend in die Breite gezogen. Auch ausserhalb der Sklera zeigen die Wirbelvenen keine Veränderungen der Wand; auch hier überall mit frischen, nicht veränderten Blutzellen gefüllt.

An dem klinischen Verlauf ist in diesem Falle nichts aussergewöhnliches, da er in der Form, unter der das hämorrhagische Glaukom am häufigsten auftritt, sich darstellte. Zuerst Netzhautblutungen, im Anschluss daran einige Monate später Glaukom, das einige Wochen später (wieviel ist anamnestisch nicht zu eruieren) zur Enucleation führte; jedenfalls kann das glaukomatöse Leiden nicht viel länger gedauert haben als im Fall I, trotzdem hier die Veränderungen vielmehr atrophischer Natur sind, so dass man dem anatomischen Bild nach das Leiden für viel älter hätte schätzen müssen.

Um das mit dem vorigen Fall übereinstimmende nicht zu wiederholen, seien nur die davon abweichenden Verhältnisse erwähnt. Das neugebildete Gewebe mit den zahlreichen Gefässen auf der Vorderfläche der Iris ist wohl als Ursache für das klinisch beobachtete Ectopium uveae anzusprechen.

Interessant ist das Verhalten der Netzhautgefäße. In dem gemeinsamen Stamm der Arterie in der Papille fand sich wider Erwarten ein dicker Pfropf, der in Zusammenhang mit der Wand zu stehen scheint und offenbar älteren Datums ist, da er aus derbem Bindegewebe besteht. Es scheint ein fast völliger Verschluss zu sein, der sich in einzelne Netzhautarterien hineinerstreckt. Dort erkennt man auch das Verhältnis zu der *Elastica interna*, indem nämlich feine sich abspaltende Fasern von dieser Membran in die Bindegewebsbalken hineinziehen. Weiter peripherwärts besteht eine wohl sekundäre Endarteriitis, die lebhaft Zellwucherungen zeigt. Die übrigen Netzhautarterien haben ebenfalls hochgradige Wandveränderungen, die zu einer starken Beschränkung des Lumens geführt haben.

Es ist ausserordentlich zu bedauern, dass die Zentralvene nicht vorhanden war. Jedenfalls macht es Harms (30) wahrscheinlich, dass bei all den Fällen, die klinisch das Bild einer sogenannten Retinitis haemorrhagica darboten und bei denen anatomisch eine Erkrankung der Arterie gefunden wurde, auch Veränderungen der Venen vorhanden waren. So sind wir auch hier wohl berechtigt, ausser der anatomisch nachgewiesenen Erkrankung der Arterien eine solche der Venen anzunehmen. Klinisch standen die Blutungen mehr im Vordergrund, während die nur geringe Trübung der Netzhaut um die Papille herum weniger ins Gewicht fiel. Letztere ist wohl als Ausdruck des Arterienverschlusses aufzufassen. Wir dürfen wohl annehmen, dass bei den mehr zerstreuten Blutungen über die ganze Netzhaut hin nicht eine Verstopfung des Venenstammes, sondern eine Verengung in den kleineren Anfangsästen vorgelegen hat.

Was hier vorausgeht, die Venen- oder die Arterienerkrankung, lässt sich selbstverständlich nicht mehr unterscheiden. Harms schreibt in einem seiner Schlusssätze daraufhin bezüglich: „Der Verschluss des sekundär erkrankten und zuerst zum Verschluss kommenden Gefässes beherrscht das klinische Krankheitsbild, während häufig anatomisch die primären Veränderungen des andern Gefässes im Vordergrunde stehen.“

Ein ganz sonderbares Bild gewährt die Papille. Auf der nasalen Seite der Zentralgefäße in der Längsachse des Sehnerven angeordnete Gewebsbündel, die analoge Züge hinter der *Lamina cribrosa* im Sehnerven selbst haben und wohl glösen Wucherungen entsprechen dürften, auf der temporalen Seite ein direkt auf der Siebplatte senkrecht zur Achse des Nerven stehendes, mit zahlreichen Blutgefässen versehenes Granulationsgewebe. Die Erklärung für dies eigenartige

Verhalten liegt darin, dass auf der nasalen Seite die Reste des Nervengewebes noch vorhanden sind, während auf der andern Seite das ursprüngliche Gewebe vollständig zugrunde gegangen und durch Granulationsgewebe ersetzt ist. An der Grenze beider Teile wird vermutlich ein allmählicher Übergang der einen Richtung in die andere stattfinden mit Zugrundegehen der noch restierenden anfänglichen Gewebsteile. Was die temporale Hälfte zum Schwund gebracht hat, ist nicht ganz klar. Mit einer Druckauhöhlung wird man sich nicht befreunden können, denn dann müsste die nasale Hälfte der Papille eben auch ausgehöhlt sein. Ferner ist die Lamina cribrosa völlig eben, sie müsste also äusserst widerstandsfähig sein, um dem erhöhten Druck stand zu halten. Sie besteht hier allerdings aus vielen Lamellen kräftigen Bindegewebes. Die entstandene Aushöhlung ist fast völlig bis zum Niveau der Netzhaut ausgefüllt, so dass nur eine flache muldenförmige Excavation besteht, und schiebt sich noch ein Stück auf die Nervenfaserschicht hinauf. Am Boden der Grube drängt sie ebenfalls vor, indem sie sich in die Aderhaut hineinschiebt. Ähnliche Ausfüllungen von Excavationen sind öfters beschrieben worden, so von Purtscher (64), Kampherstein (147) und Panas (58). Sie sind wohl den Bindegewebsneubildungen der Netzhaut zuzurechnen, wie sie sich bei Blutungen, also auch häufig bei hämorrhagischem Glaukom finden.

An der Netzhaut selbst beschränken sich die Veränderungen auf relativ geringe Grade, deren Sitz hauptsächlich in der Peripherie liegt. Wucherungen des Epithels an der Ora serrata und weiterhin Degeneration der Stäbchen und Zapfen, sei es, dass sie bis auf ein Fasernetz verschwunden, oder blasig aufgequollen sind, sei es, dass sie in ihrem kolbigen Aussenglied einen Zellkern haben, wie es Deutschmann (18) zuerst beschrieben hat. Nach der Papille zu werden die Schichten der Netzhaut, in denen die Blutungen nicht ausgedehnt sind, regelmässiger und vor allem haben die Sehfortsätze gleichmässige Form und gehörige Lagerung nebeneinander.

Ein Unterschied zwischen temporaler und nasaler Seite bezüglich der Stärke der Veränderungen konnte nicht gefunden werden. — Bekanntlich besteht bei Glaukom meist eine Einengung des Gesichtsfelds, besonders nasal. Man könnte nun denken, dass diese periphere Schädigung der Stäbchen und Zapfen, die natürlich anfangs nicht so stark ist, das anatomische Substrat für dies Verhalten ist. Beweisen kann man das nicht durch einen so weit vorgeschrittenen

Fall, sondern man müsste dazu sehtüchtige glaukomatöse Augen, die diesen Gesichtsfelddefekt haben, untersuchen.

Das Ciliargefäßsystem ist in ähnlicher Weise verändert wie in Fall I. An einzelnen sind thrombotische Verengerungen zu finden. Die erwähnten Zerreibungen und Spaltbildungen der Intima und Media eines Gefäßes sind nur in der Nähe der operativen Durchtrennung zu finden und beanspruchen nur insofern Interesse, als pathologische Veränderung, als sich diese artifiziellen Zerreibungen bei schon schwer geschädigten Arterien natürlich leichter entwickeln als in gesunden. Mit der Abreißung des Endothelrohrs, wie es Sidler-Huguenin (80) beschreibt, hat dies nichts zu tun; Reimar (66) beobachtete den gleichen Prozess wie den oben beschriebenen.

Fall III. Krankengeschichte: M. F., 74jähriger Zimmermann, Aufnahme am 14. VII. 08.

1902 wegen Cataracta senilis des linken und 1904 wegen der gleichen Erkrankung des rechten Auges operiert. Beide Operationen verliefen ohne Zwischenfälle. — Jetzt hat er seit einigen Wochen das Augenlicht rechts verloren und dabei immer heftige Schmerzen gehabt.

Befund des rechten Auges: Die vorderen Ciliarvenen sind stark gefüllt.

Die Hornhaut ist leicht hauchig getrübt; die Vorderkammer ist ganz flach. Im oberen Teil sitzt in dem Kammerwinkel eingepresst eine halbmondförmige Blutung.

Das Iriscolobom ist nur ganz undeutlich zu sehen. Der Druck ist erhöht (+ 2); es besteht totale Amaurose.

Das linke Auge hat ein regelrechtes künstliches Iriscolobom nach oben und völlig normalen Hintergrund. Die Sehschärfe ist  $\frac{6}{6}$  mit + 11,0 D. sphaer. Da. in den nächsten Tagen stärkere Blutungen in die vordere Kammer erfolgten, und die Tension noch stieg (+ 3), wurde am 20. VII. die Enucleation vorgenommen. Der weitere Heilverlauf war normal.

Die am 2. IV. 09 vorgenommene Kontrolluntersuchung ergab, dass das linke Auge völlig gesund war. Bei der Allgemeinuntersuchung fand sich allgemeine Arteriosklerose, klingender zweiter Aortenton; sonst war am Herzen nichts Krankhaftes zu finden. Der Blutdruck betrug 125. Der Urin war frei von pathologischen Bestandteilen.

Der in üblicher Weise gehärtete Bulbus wurde in horizontale Serienschnitte zerlegt im Bereich des Sehnerven. Letzterer war direkt am Auge abgetrennt und wurde mit seinen Anhangsgebilden quer geschnitten; die obere und untere Kalotte wurden in Frontalschnitte zerlegt zur Untersuchung der Venae vorticosae. Diese Zerlegungsart erscheint mir am praktischsten zu sein, da sie alle wichtigen Teile in wünschenswerter Weise zur Darstellung bringt.

#### Mikroskopischer Befund.

Das Bindehautepithel ist unverändert. In dem subconjunctivalen Gewebe sind sowohl Arterien wie Venen stark erweitert und gefüllt. Einzelne Rundzellen sind in der Umgebung der Gefäße vorhanden.

Die Cornea ist ebenfalls unverändert. Die intakte Descemetische Membran ist wegen Blutung nicht sicher bis zum Lig. pectin. zu verfolgen.

In der vorderen Kammer äusserst starke Blutung, so dass fast die ganze Kammer damit ausgefüllt ist; letztere ist tief in der Mitte.

Ohne gröbere Veränderungen ist die Sklera: in ihrem vorderen Teil sind kleine unveränderte Blutgefässe. Im hinteren Teil sind reichlich feine elastische Fasern, die sowohl längs wie auch quer verlaufen und sich vielfach durchflechten. Nach vorne zu allmähliche Abnahme der elastischen Elemente, so dass schliesslich in der Gegend des Corpus ciliare kaum noch Fasern zu finden sind.

Jedoch findet sich hier an der Innenfläche der Sklera im Zusammenhang mit dem Netzwerke des Ligam. pectinat., dessen Fasern sich büschelartig im Corpus ciliare auflösen, ein elastisches Fasernetz, das sich nach hinten bis zum Beginn der Aderhaut erstreckt und allmählich von den Skleralfasern nicht mehr zu unterscheiden ist. In der Breite nimmt es ungefähr  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  ein, hier ebenfalls ohne scharfe Grenze in der Sklera aufgehend. Die einzelnen Züge, aus aufgesplitterten Einzelementen bestehend, verflechten sich vielfach, in ihren Maschen Bindegewebsbündel von der gleichen Natur wie das Skleralgewebe umschliessend.

Der Kammerwinkel ist beiderseits etwas spitz, jedoch ohne Verwachsungen oder Verklebungen bis zum ursprünglichen Ende. Das Ligament. pectin. ist gut ausgebildet; der Schlemmsche Kanal ist von dünner Lage von Bindegewebszellen umgeben. Der Kammerwinkel, das Ligament. pectin. und das Gewebe um den Schlemmschen Kanal herum sind von roten Blutkörperchen durchsetzt. Der Circul. venos. ist mässig weit und strotzend mit Blut gefüllt.

Der temporale Teil der Iris ist am Abgang vom Corpus ciliare etwas durchblutet, das eigentliche Irisstroma ist fast völlig verschwunden. Das Gewebe der Regenbogenhaut besteht jetzt aus vielen Gefässen vom kleinsten Kaliber mit dicken homogenen Wandungen ohne elastische Elemente, zwischen die ein zellreiches Granulationsgewebe, falls sie nicht direkt nebeneinander liegen, eingelagert ist; die Kerne dieses Zwischengewebes sind rundlich bis oval. Am Circul. art. irid. minor besteht eine stärkere Häufung der Gefässe. Die vordere Fläche ist temporal durch ein Bindegewebe eingenommen, das nach der Vorderkammer zu völlig glatt ist; der Sphincter irid. ist gut erhalten. Der Pupillarteil ist mit der Linsenkapsel des Nachstars verwachsen. Der nasale Teil zeigt im wesentlichen die gleichen Verhältnisse, doch ist der vordere Bindegewebsstrang stark geschrumpft, so dass das hintere Pigmentblatt weit (bis fast zur Hälfte) auf die Vorderfläche herübergezogen ist und so ein Ectropium uveae entsteht. Der Sphincter irid. ist infolgedessen ebenfalls stark umgebogen.

Operationsstelle (Taf. III, Fig. 2): An der Narbe, die etwas vor dem Sklerocornealrand verläuft, ist die Bindehaut verdickt, indem das subconjunctivale Bindegewebe vermehrt ist und reichlich neugebildete Gefässe hat. Kleinzellige Infiltration besteht an verschiedenen Stellen. Die Narbe selbst ist in ihren Zügen kaum vom umgebenden Gewebe zu unterscheiden, nur an einzelnen kleinen in der Schnittrichtung verlaufenden Gefässen zu erkennen. Die Membrana Descemetii ist durchtrennt. Von dieser Stelle

schiebt sich eine kurze Strecke ein gefässreiches Granulationsgewebe in die Cornea hinein, das nach dem Innern des Auges zu mit dem Nachstar zusammenhängt, der hier einen kleinen Zapfen in die vordere Kammer hineinschickt. Die hintere Wundlippe ist etwas gewulstet. Der Rest der Membrana Descemetii ist bis zum Ligament. pectin. zu verfolgen.

Die Iris ist direkt am Corpus ciliare abgeschnitten, so dass die Ciliarfortsätze als erstes Stück der Uvea erscheinen, sie sind, ebenso wie das ganze Corpus ciliare, an dieser Stelle etwas atrophisch und abgeplattet, der zu vorderst liegende ist an das Ligament. pectin. angepresst, jedoch ist noch ein feiner Spalt vorhanden, so dass das Maschenwerk des Ligam. pectin. mit einem grösseren Teil in offener Verbindung mit der vorderen Kammer steht. Da auch die Blutung hier oben sehr gering ist, so kann auch von einer Verstopfung der Maschen des Lig. pectin. keine Rede sein; der Schlemmsche Kanal, aus mehreren Teilen bestehend, ist strotzend mit Blut gefüllt; Wandveränderungen sind nicht vorhanden. An andern Stellen findet sich allerdings eine feste Verlegung des Ligament. pectin., indem fibröse Züge zwischen dem an der Wunde adhärennten Nachstar und dem vorderen Teil des Corp. cil. bestehen. An diesen Stellen bildet das Lig. pectin. zum Teil eine fibröse Platte ohne Maschenwerk.

Linse: Reste der Katarakt finden sich hinter der pupillaren Hälfte der Iris auf jeder Seite und sind mit der früheren Linsenkapsel mit dünnen Nachstarresten verbunden, die sich über die Pupille hinziehen; vor und hinter ihr ist reichlich Blut.

Der Glaskörper besteht aus fein fibrillärem Gewebe, in dem dichtere Stränge von hinten nach vorn ausstrahlend hindurchziehen. Er ist durch die trichterförmige abgehobene Netzhaut in seiner Ausdehnung beschränkt. Von der oberflächlichen Schicht dieser abgehobenen Netzhaut gehen stellenweise dichtere Stränge aus, die dann teilweise auch feine neugebildete Gefässe tragen, welche offenbar von den Netzhautgefässen herrühren. Der Zellreichtum ist mässig; im vorderen Teil ist reichlich Blut vorhanden.

Das Corpus ciliare ist von gehöriger Grösse und Ausdehnung, jedoch ist die freie Oberfläche nicht sehr stark gefaltet, so dass die sonst dadurch bedingte Vergrösserung der Fläche hier nicht beträchtlich ist. Die Muskulatur ist mässig ausgebildet, auch bietet das Stroma keine wesentlichen Veränderungen dar. Die von Prokopenko beschriebenen elastischen Fasern sind sämtlich in guter Ausbildung vorhanden, so besonders die zwischen den Muskelbündeln vom Ligament. pectin. herausstrahlenden Spiralen. Die Blutgefässe sind zahlreich und gut gefüllt, meist mit sklerotischer, homogener Wand, wie bei der Iris, so dass das Lumen, besonders der Gefässe in den Fortsätzen, stark eingeengt ist. Die Zellen der Epithellage zeigen teilweise beträchtliche Unregelmässigkeiten der Pigmentierung, indem das Pigment vielfach stark geschwunden ist, so dass in den Zellen nur feinste Körnchen liegen, die sich auch in der Umgebung verbreiten. An andern Stellen ist dann wieder eine stärkere klumpige Anhäufung; an den von Pigment befreiten Zellen ist keine Veränderung an den Kernen ersichtlich. Die innere Lage zeigt gut erhaltene Zellen, zum grossen Teil aber gehen die einzelnen Zellen wie bei Synectium ohne Grenze ineinander über



und bilden (bei Färbung nach van Gieson) einen bräunlich gelblichen Belag. Die an der Basis sitzenden Zellen sind teilweise wohl erhalten, vielfach mit sehr unkenntlichen Kernen.

Die Aderhaut ist im allgemeinen verbreitert, jedoch tritt oft wieder ein Schmälerwerden ein. Das Stroma ist ohne Veränderungen bis auf häufige sklerotische Schwielen; stellenweise erscheinen die Lamellen auseinander gezerrt. An mehreren Lamellen finden sich kleine Herde von Rundzellen ausserhalb der Gefässe. Die Gefässe der Arterien im hinteren Teil haben meist eine derb sklerotische Wandung, die das Lumen kaum einengt, die Intima zeigt nur geringe Wucherungen und zwar nur der elastischen Elemente, die oft etwas aufgesplittert erscheinen; nur vereinzelte weisen eine stärkere Wucherung ins Lumen hinein auf, jedoch ist dies auch hier noch gut durchgängig. Der Inhalt besteht aus viel Blut.

Die Venen sind sehr stark erweitert in allen Partien und stark gefüllt; sie weisen keinerlei Veränderungen auf.

Die Netzhaut ist total abgehoben, so dass ein Trichter entsteht, der jedoch, da die Retina in der Mitte ungefähr rechtwinklig umbiegt, vorne flach, hinten sehr spitz ist. Das Pigmentepithel ist auf der Glashaut sitzen geblieben und ist von unregelmässiger Gestalt und Pigmentierung. An einzelnen Stellen ist es durch eine homogene Masse (Drusen) von der Glashaut abgehoben, so dass es dort kleine Hügel bildet. Unter der abgehobenen Netzhaut ist ein jetzt feinkörniger Niederschlag, der sehr dicht ist. Die beiden Teile der Netzhaut (am Präparat) entspringen in spitzem Winkel aus der gequollenen Papille und sind stark verdickt, auf mehr als  $\frac{1}{2}$  Papillendurchmesser. Zunächst ist eine typische Struktur überhaupt nicht zu erkennen; eine streifige Anordnung der inneren Schichten in der Richtung der Netzhaut verlaufend mit zahlreichen längsovalen Kernen (Bindegewebskerne). In der Körnergegend, die zu einer Lage verschmolzen ist, sind dagegen dichte Zellmassen, zwischen denen sich häufig Hohlräume befinden. Zuweilen bestehen klumpige Verdickungen der gesamten Netzhaut. Weiterhin sind wenigstens die beiden Körnerschichten zu unterscheiden, jedoch bestehen auch hier vielfache Unregelmässigkeiten. Ganz vorn, erst nach der Umbiegung zu, ist auf eine kurze Strecke eine typische Netzhautstruktur erkennbar, jedoch auch vielfach ohne scharfe Grenze der einzelnen Schichten. Nach der Ora serrata hin besteht teilweise bindegewebige Umwandlung der inneren Schicht. Die Vereinigung mit dem Pigmentblatt erfolgt erst an der Ora serrata; ja, vereinzelt, noch weiter nach vorn auf dem Corpus ciliare. Auch in den inneren Schichten sind mit homogenen Massen ausgefüllte Hohlräume. Von den Stäbchen und Zapfen sind nicht einmal Rudimente zu finden, dagegen ist die Lamina vitr. extern. erhalten. Nirgends sind Blutungen in dem Netzhautgewebe zu finden.

Die Papille des Nervus opticus ist geschwollen; der tiefste Winkel zwischen den abgehobenen Teilen der Netzhaut erhebt sich ungefähr  $\frac{1}{2}$  Papillendurchmesser über das Niveau der Chorioidea. Ödematöse Durchtränkung des streifigen, mit Kernreihen durchzogenen Gewebes.

Die Bindegewebsbündel an der Lamina cribrosa sind sehr stark und verlaufen durchaus horizontal, nicht nach hinten durchgebogen. Das elastische Faserwerk ist in der Lamina cribrosa sehr reichlich.

Das Septenwerk ist stark vermehrt und verbreitert, es hängt untereinander zusammen, so dass noch Felderung besteht. Die dazwischenliegenden Felder haben meist eine fein granuliert oder netzförmige Struktur mit wenig Zellen. Die Kerne sind äusserst unregelmässig, von länglicher oder runder Gestalt, oft wie degenerierte Erythrocyten; sie färben sich teilweise sehr schlecht. Von den Nervenfasern ist nichts zu erkennen, auch nicht bei Markscheidenfärbung.

Die elastischen Fasern sind spärlich in den Septen zu finden. Die Scheiden des Sehnerven sind im allgemeinen ohne Veränderungen. Es besteht eine leichte Verdickung der Pialpartien. Konzentrisch geschichtete Körperchen liegen in dünnem sklerotischem Bindegewebe.

Die Arteria hat ungefähr 1,5 mm hinter der Lamina cribrosa ein spaltförmiges enges Lumen, so dass Wand an Wand liegt; später erweitert sich das Lumen. Gut ausgeprägte *Elastica interna* ohne Wucherungen. *Media* von mässiger Dicke mit einzelnen Bindegewebszügen dazwischen; *Adventitia* nur spärlich vorhanden. Die Vene hat eine dünne, fibröse Wandung mit nur wenig elastischen Elementen, keine Wucherung der Endothelien. Das Lumen ist teilweise etwas collabiert; sie ist mit mässig viel Blut gefüllt.

Auch im weiteren Verlauf peripherwärts haben weder Arterie noch Venen beträchtliche Wandveränderungen. Die Vene erscheint stets mit grösserem Lumen als die Arteria. Ebenso sind an den Netzhautgefässen die Veränderungen gering, überall sind sie durchgängig.

Die Arter. ciliar. post. brev. haben im allgemeinen sämtlich verdickte Wandungen. Die kleineren haben nur ein sehr enges Lumen, das sich zu der derben fibrösen Wand verhält wie 1 : 3, einzelne sind total verschlossen. Bei den grösseren wird meist das Verhältnis von Lumen zur Wandung günstiger, so dass bestenfalls die Wand so dick ist, oder stellenweise sogar etwas dünner als die Lichtung. Die *Adventitia* besteht in allen Gefässen aus sklerotischem Bindegewebe und ist verdickt.

Die *Media* ist an den ursprünglich vorhandenen, relativ wenig veränderten Gefässen mit deutlicher, etwas verdickter Muskulatur versehen, doch sind auch hier feine Bindegewebsfasern dazwischen; bei den meisten, stärker veränderten Arterien ist oft noch die konzentrische Schichtung der *Media* vorhanden, jedoch mischen sich immer mehr bindegewebige und elastische Fasern dazwischen, die die zelligen Elemente oft mit einem wirren, dichten Netzwerk umgeben. Die Grenze zur *Intima* ist total unscharf, da die elastischen Elemente von einer Schicht auf die andere übergreifen. Von einer *Elastica interna* kann man in vielen Fällen gar nicht mehr sprechen, da dieselbe in solcher Weise aufgesplittert ist, dass nur ein unregelmässiges Netzwerk derberer elastischer Fasern die ungefähre Lage andeutet. Dabei bestehen zahlreiche Wucherungen nach dem Lumen zu. Zwischen den elastischen Fasern liegt meist sklerotisches Bindegewebe und nur wenig zellige Elemente. Verschiedene Gefässe sind fast bis zum völligen Verschluss verengt, dies gilt namentlich von den abzweigenden kleinen Ästen, deren mehrere total verschlossen sind. Stellenweise machen die Gefässe starke Schlingelungen in dorso-anteriorer Richtung, so dass man oft an völligen Gefässverschluss denkt, während die weitere Serienuntersuchung ergibt, dass die Gefässwand nur tangential getroffen ist.

Ungefähr die Hälfte der vorhandenen Arterien sind hochgradig verändert, teilweise verschlossen, während bei den andern die Veränderungen geringer sind, ganz frei davon ist keine. Selbstverständlich finden sich stark und weniger stark verengte Arterien durcheinander. — Die Venen sind spärlich vorhanden und haben mässig dicke, fibröse Wandung ohne Wucherungserscheinungen. Das Lumen ist oft etwas collabiert und mit geringer Menge Blut gefüllt.

Beim Eintritt der Arterien in die Sklera wird zunächst die dicke Adventitia abgestreift, für die kein Platz mehr da ist. Die Media verschwindet fast völlig, ebenso nehmen die Wucherungen der Intima ab. Die elastischen Elemente sind viel regelmässiger; oft ist nur eine Lamelle erkennbar. Das Lumen ist ebenfalls nicht mehr verengt wie vorher, im Gegenteil erscheint es eher weiter.

Arter. ciliar. post. long.: Die eine ist gut zu verfolgen bis weit über den Äquator hinaus in der Chorioidea, jedoch nicht vor der Sklera (erst im Anfang derselben). Zunächst im weiteren Kanal liegend mit lockerem, zum Teil pigmentiertem Bindegewebe, ist sie vom Nerven durch eine Scheidewand getrennt. Die Wandung ist mässig dick mit dünner Adventitia und Media. Die *Elastica interna* ist stark ausgeprägt, jedoch ohne Wucherungen; es besteht keine Aufsplitterung der *Elastica*.

Später wird der Kanal enger, was jedoch auf die Gefässwand und das Lumen keinen Einfluss ausübt. In der Chorioidea ist sie lange Zeit durch Bindegewebsbündel mit vielen pigmentierten Stromazellen von der eigentlichen Aderhaut getrennt; überall ist sie bluthaltig.

Die zweite war vor der Sklera sichtbar. Es bestand hier Verengerung des Lumens und Verdickung der Wand, wie bei den kurzen Arterien. Ebenso wird diese Verdickung in der Sklera reduziert, so dass dort nur eine Wandung von mässiger Dicke ohne wesentliche Veränderungen vorhanden ist. Zwischen mittlerem und innerem Drittel ist eine scharfe Umbiegung in dem engen Kanal.

Es wurde noch eine dritte Arterie aufgefunden, die ihrer Lage und dem Verlauf in der Sklera nach ebenfalls als eine lange hintere Ciliararterie anzusprechen ist. Auch sie zeigte vor der Sklera die starken Wandveränderungen, die im weiteren Verlauf nachliessen. Mit in den gemeinsamen Kanal verlief eine dünne, gut gefüllte Vene. Es bestand offenbar eine starke Schlingelung der Arterien, da sie auf einem Schnitt mehrmals getroffen war.

Die Arter. ciliar. ant. und die entsprechenden Venen verlaufen meist mit Nerven zusammen in einem granulationsähnlichen Gewebe, in dem sie mit unregelmässigem Lumen liegen, das häufig etwas eingengt ist. Die *Elast. int.* ist vielfach aufgesplittert, und so etwas verdickt, jedoch sind die Gefässe überall durchgängig. Arterien und Venen sind stets mit Blut gefüllt, letztere sind meist weiter als erstere.

Die Ciliarnerven erscheinen auch bei Markscheidenfärbung unverändert.

Die Vortexvenen, die sich alle fast gleich verhalten, treten in mehreren Stämmen aus der Aderhaut. Die einzelnen Äste werden immer breiter und entsprechend schlitzförmiger. Nirgends jedoch sind sie verschlossen, stets ist noch eine dünne Blutschicht zwischen den beiden eng aneinanderliegen-

den Wänden. Die Wandung, welche mit Ausnahme des Anfangsteiles von der Aderhaut her, der Sklera direkt anliegt, ist dünn und ohne Veränderungen. Ungefähr in der Mitte der Dicke der Sklera vereinigen sich die verschiedenen Äste zu den vier Hauptstämmen, das Lumen nimmt allmählich mehr rundliche Gestalt an. Ausserhalb der Sklera wird die Wandung durch adventitielle Wucherung etwas dicker.

Im vorliegenden Fall haben wir anatomisch ein ganz anderes Bild wie in den vorhergehenden. Auch klinisch war es insofern etwas vom gewöhnlichen Typ abweichend, als es ein Auge betraf, das vorher lege artis wegen Katarakt operiert und dabei iridektomiert war. Dass in kataraktösen Augen Glaukom entsteht, ist eine in der letzten Zeit genügend beleuchtete Tatsache, die besonders durch die Arbeiten Natansons (173), Mittermeiers (170) u. A. geklärt ist, so dass sie nichts auffallendes mehr bietet. Hat doch ein Autor [Schweigger (78)] erklärt, bei staroperierten Augen gäbe es deshalb weniger Glaukom, weil diese so viel seltener seien als linsenhaltige. Es hat ja auf den ersten Blick etwas befremdendes, dass in einem Auge, in dem durch die Entfernung der Linse eigentlich genügend Platz sein sollte, sich eine Vermehrung des Augeninhalts, sei es durch Retention oder Hypersekretion, als Drucksteigerung fühlbar macht: jedoch wird der entstandene Defekt, wie man sich nach jeder Staroperation überzeugen kann, innerhalb kurzer Zeit durch Flüssigkeit wieder ausgeglichen, so dass bezüglich der Füllung der Augenhüllen der gleiche Zustand wie vor der Linsenextraktion besteht. Auf jeden Fall ist das Glaukom bei linsenlosen Augen ein starker Beweis gegen die Hypothese Priestley-Smiths (178a), der in der Grösse der Linse und der Verengerung des circumlentalen Raumes ein wesentliches Moment für die Entstehung der Drucksteigerung sieht.

Meist wird mit der Linsenentfernung auch eine Iridektomie angelegt, und diese Tatsache ist direkt entgegen der zu Heilzwecken gegen das Glaukom mit oft gutem Erfolg gemachten Ausschneidung der Regenbogenhaut. Es kann selbstverständlich diese Erscheinung erst erklärt werden, wenn man die Wirkung dieser Operation klar gestellt hat, was ebensowenig der Fall ist, wie man über die Entstehung des Glaukoms etwas sicheres weiss. — Nun ist ja die hier vorliegende Erkrankung, das hämorrhagische Glaukom, etwas ganz anderes als das gewöhnliche, und da wird es noch weniger wundernehmen, dass in einem kataraktoperierten Auge ein Glaukom entsteht, und ebensowenig bei bestehendem regelrechtem Iriscolobom, zumal wir wissen, dass hierbei die Iridektomie in den weitaus meisten

Fällen nichts hilft, im Gegenteil oft nur zu neuen Blutungen Anlass gibt.

Als der Kranke zur klinischen Beobachtung kam, bestand ein akutes Glaukom mit Blutung in die vordere Kammer, angeblich seit einigen Wochen. Was zuerst bestand, die Blutung oder das Glaukom, oder vielleicht auch die erst anatomisch festgestellte totale Abhebung der Netzhaut, liess sich nicht eruieren; ebensowenig konnte man wissen, ob Netzhautblutungen bestanden, wie es ja am häufigsten ist, oder nicht.

Anatomisch beginnt der Unterschied gegen die früheren Fälle schon mit dem Verhalten der Vorderkammer, welche hier nicht abgeflacht, sondern von gehöriger Tiefe in den Mittelpartien erscheint. Der Kammerwinkel ist offen, jedoch sehr spitz, da die Iris durch Druck von hinten her dem Ligamentum pectinatum genähert ist, ohne dass es jedoch zu einer Anlegung kommt. Die Kammerbucht, sowie das Maschenwerk des Ligamentum pectinatum sind mit Blut vollgepfropft. An der Operationsstelle ist fast stets, da hier oben das Blut fehlt, ein freier Zugang zum Schlemmschen Sinus; nur stellenweise ist eine fibröse Lage an die Hinterfläche der Hornhaut gepresst, ohne jedoch den Zugang völlig abzusperren.

Während wir bisher einen grossen Teil der Veränderungen sich an den Netzhautgefässen abspielen sahen, wobei die Ciliargefässe, wenigstens intraokular, eine geringere Rolle spielten, sehen wir hier ein umgekehrtes Verhalten.

Das Gefässsystem der Netzhaut und des Sehnerven erscheint völlig normal, wenigstens nur die gewöhnlichen Altersveränderungen aufweisend. Dagegen sind die Ciliargefässe in hohem Maasse erkrankt, fast sämtliche Arterien sind in ihrem Verlauf bald hier, bald dort durch arteriosklerotische Prozesse mehr oder weniger eingeengt und nehmen einen stark geschlängelten Verlauf, so dass die beiden Schenkel einer Gefässschlinge auf kurze Strecken fast parallel sind. Die Wandung ist stets verdickt, sowohl durch adventitielle Sklerosierung, als auch durch fibröse Entartung der Media, in die dann wohl meist sekundär elastische Fasern in grösserer Zahl von der Intima her einwuchern. Besonders fühlbar für das Lumen machen sich die starken Intimaveränderungen, die mehr unter das Bild der von Jores (145) so benannten hyperplastischen Intimaverdickung verlaufen, während die regenerative Bindegewebswucherung desselben Autors nur geringen Teil daran hat. Wie schon erwähnt, sind dadurch die Gefässe stark verengt, teilweise verschlossen. Jedoch, wie auch in den vorigen Fällen,

nehmen alle diese Wandveränderungen beim Eintritt in die Sklera ab, so dass dort ein normales Lumen vorhanden ist. In der Aderhaut wiederum nehmen die Schädigungen der Gefässe wieder zu, jedoch nicht so stark, wie sie vor dem Auge bestanden.

Dabei besteht eine starke Stauung der Venen, die durch die okularen Schädigungen der Venenwandungen oder der Emissarien keineswegs erklärt werden. — Als Folge dieser Gefässschädigungen treten im Auge folgende Veränderungen auf: zunächst das Hyphäma, das aus dem Gebiet der hinteren langen und vorderen Ciliararterien stammt; dann das allerdings oft geringe Ödem der Aderhaut; bekanntlich kommt es beim Ödem auch zum Durchtritt von zelligen Elementen mässigen Grades, und so sind wohl die vereinzelt Rundzellen in der Chorioidea aufzufassen. Weiter tritt uns das ungeheure Exsudat unter der Netzhaut entgegen, das sicherlich auf eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände hindeutet. Infolge der Abhebung der Netzhaut von ihrer ernährenden Unterlage ist es zu sekundärer Degeneration dieser Membran gekommen. Auch die inneren Schichten, die im allgemeinen durch die Netzhautgefässe selbst ernährt werden, sind degeneriert, trotzdem anatomisch nur eine verhältnismässig recht geringe Wandveränderung dort bestand. Es lässt sich wenigstens nicht sagen, dass diese inneren Schichten besser erhalten wären als die äusseren; allerdings sind ja die Stäbchen und Zapfen völlig zerstört, jedoch wäre da auch eine Vernichtung mechanisch durch das Transsudat denkbar.

Fall IV. Krankengeschichte. M. K., 77 jährige Frau, Aufnahme 6. V. 07.

Vor 12 Jahren am rechten, vor 8 Jahren am linken Auge an Star operiert. Rechtes Auge angeblich durch Erkältung vor einigen Jahren verloren. Seit 14 Tagen hat sie Stechen in beiden Augen und im Kopfe. Befund rechts: Hämorrhagie der vorderen Kammer, grosses Iriscolobom nach oben, etwas Nachstar, erhöhter Druck; Amaurose. Da trotz Miotica keine Besserung eintrat, wurde am 5. Juni das Auge enucleiert. Nachuntersuchung im April 09: Links waren ausser leichter Arteriosklerose der Chorioidealgefässe keinerlei krankhafte Veränderungen. Aphakie. Allgem. Befund: Herzspitzenstoss einen Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar im fünften Intercostalraum. Keine Verbreiterung nach rechts. Herztöne rein, Puls regelmässig, jedoch beschleunigt 104. Allgemeine Arteriosklerose. Urin?

Der Bulbus wurde etwas vor dem Äquator halbiert. Der vordere Teil in sagittaler Richtung geschnitten, die hintere Hälfte wurde in frontaler Richtung zerlegt, zur grösseren Bequemlichkeit in mehreren Stücken. 1. Die Wirbelvenen zusammen, 2. hinterer Augenpol, 3. Sehnerv hinter dem

Bulbus. Die Schnitte von 3 waren  $10\ \mu$  dick, die von 2  $15\text{--}20\ \mu$ ; von 1.  $25\ \mu$ .

#### Mikroskopischer Befund.

Das Epithel der Cornea ist überall in verschiedener Dicke erhalten. Die einzelnen Zellen sind unverändert; zwischen ihnen Leukocyten. Von oben her schiebt sich ein sklerotischer Pannus zwischen Epithel und Bowman'scher Membran hinein, mit nur wenig spindelförmigen oder länglich ovalen Zellen, sowie vereinzelt Leukocyten; spärliche Gefässe. Die Membran Bowman'scher ist auf eine Strecke zerstört, so dass dort die sklerotischen Fasern des Pannus kaum von den Cornealfasern zu unterscheiden sind. Der Pannus reicht fast bis zur Hälfte der Hornhaut; von unten her schiebt sich das vaskularisierte subconjunctivale Gewebe ebenfalls etwas auf die Hornhaut hinauf. Im Pannus findet sich eine geringe Menge elastischer Fasern.

Die Sklera ist im ganzen dünn, sowohl im vorderen Abschnitt als auch weiter rückwärts. Die Dicke am Äquator schwankt zwischen  $0,43$  und  $0,61$  mm. In der mittleren Horizontalebene zu beiden Seiten des Bulbus sind Ausbuchtungen, die ungefähr in der Gegend der Ora serrata beginnend, der Skleralwand anzuliegen scheinen wie dicke gefüllte Gefässe, da sie schwärzlich durchschimmern. Beim Querschnitt erweisen sie sich als rinnenförmige Ausbuchtungen der Sklera von ungefähr  $4$  mm Breite. Der innere Grund dieser Rinne liegt ungefähr im Niveau der äusseren Skleralfläche, und ist verdünnt auf ungefähr  $0,07\text{--}0,1$  mm, sie entsprechen nicht dem Verlauf irgendeines Gefässes oder Nerven. An der Einmündung der Venae vorticosae ist nur eine äusserst geringe Verdünnung der Sklera um ungefähr  $0,1$  mm zu konstatieren. Der Gehalt an elastischen Fasern ist nur gering, jedoch bedeutend am hinteren Pol in der Umgebung des Sehnerven. Im vorderen Teil sind überhaupt keine Fasern zu finden, trotzdem in dem benachbarten subconjunctivalen Gewebe die feinsten Fasern gefärbt sind. In den äusseren Schichten der vorderen Sklera, besonders in der Gegend des Corpus ciliare, haben wir reichliche Gefässe im episkleralen Gewebe, das hier eine streifige Struktur hat. Die Gefässe, welche mit einfachen Endothellagen versehen sind, sind von zahlreichen Rundzellen umgeben, die teils diffus zerstreut sind, teils in kleinen Haufen zusammen liegen. Nach der Conjunctiva zu nehmen die Gefässe an Zahl stark zu, gleichzeitig wird die perivaskuläre Infiltration stärker. Einzelne sind durch Zellwucherungen teilweise verschlossen, während der grössere Teil im Innern frei von Wucherungen ist.

Operationsstelle: Zunächst liegt aussen das gefässreiche subconjunctivale Gewebe, in dem eine abgeschnürte Epithelinsel liegt. Die eigentliche Narbe ist dünn, fast eine tiefe Rinne bildend, mit der konkaven Seite nach innen. Die Descemet'sche Membran ist durchtrennt, zu beiden Seiten aufgerollt, neben der Narbe liegen mehrere Gefässe. Diese Rinne an der Operationsstelle ist ausgefüllt von einem kernarmen Bindegewebe, das zwar dicht anliegend, doch durch einen schmalen Spalt von der Hornhaut getrennt ist, und hier von Endothel ausgekleidet ist. Dies Bindegewebe nimmt seinen Ursprung von der Grenze des Irisstumpfes und mit einem Fortsatz von einem vor den Ciliarfortsätzen herziehenden Strang. Nachher läuft es mit einem granulatiönsähnlichen Gewebe an der Hornhauthinterfläche zusammen,

das von der Operationsstelle ausgehend eine spindelartige Gestalt hat und in der Hornhautmitte endigt. Es ist durch einen sklerotischen Strang mit dem entgegengelegenen, nicht ausgeschnittenen Iristeil in Verbindung. Dies organisierte Exsudat besteht aus Bindegewebe mit zahlreichen Blutgefässen und ist vielfach von Rundzellen durchsetzt. Die Membrana Descemeti ist an dieser Stelle in grosser Ausdehnung zerstört.

Teilweise findet sich an der Hornhauthinterfläche ein völlig strukturloses, aus einzelnen Schollen und Klumpen gebildetes Exsudat (?) von braungelber Farbe, das nach der vorderen Kammer zu von einer bindegewebigen Membran eingeschlossen ist. Die bindegewebige, von der Operationsnarbe herziehende Membran enthält spärliche elastische Fasern.

Die Iris ist völlig atrophisch und besteht aus einem derben Bindegewebe. Mit der Hornhauthinterfläche ist sie in der Peripherie in ungefähr  $\frac{2}{5}$  der Ausdehnung verwachsen. Da dort die vorderen Schichten völlig sklerotisch sind, so erscheint das Pigmentblatt direkt der Hornhaut anzuliegen. Das Stroma ist vielfach von Pigmentzellen durchsetzt, die vom hinteren Blatt herrühren.

Die äusserst spärlich vorhandenen Gefässe haben sklerotische Wandung und sind von einem Rundzellenmantel umgeben. Oben ist die Iris an der Wurzel abgeschnitten, der Stumpf liegt jedoch der Hornhauthinterfläche dicht an. Da, wo er aufhört, beginnt das sklerotische Gewebe, das sich an der Hornhauthinterfläche hinzieht, um schliesslich an dem unteren Iristeil zu endigen. Letztere Verbindung besteht aus zell- und gefässreichem Bindegewebe, das auch noch durch Vermittlung des Pupillarteils der Iris mit dem Nachstar in Verbindung steht, der in breiteren Zügen und Klumpen, besonders hinter der Iris vorhanden ist. — Der Sphincter iridis ist kaum erhalten.

Die vordere Kammer ist, wie erwähnt, durch die Verwachsungen zwischen Iris und Hornhaut verengt, ebenso ist der Pupillarteil der Regenbogenhaut durch die erwähnte bindegewebige Spange nach vorn gezogen. Im unteren Teil ist reichlich Blut.

Das Ligamentum pectinatum ist nicht zu erkennen; da wo es liegen sollte, ist sklerotisches Gewebe, das sich in nichts von den Skleral- bzw. Cornealfasern unterscheidet.

An der dem Circul. venos. ungefähr zukommenden Stelle sind einige Gefässlumina, die man vielleicht für den Sinus halten könnte. Jedenfalls ist er allseitig von sklerotischem Gewebe umgeben, das sicher keinerlei Durchgängigkeit zeigt.

Das Corpus ciliare ist äusserst atrophisch, so dass die Fortsätze nur wenig vorragen. Es ist nur wenig breiter als die Aderhaut und besteht zum grössten Teil aus sklerotischem Bindegewebe, in das die spärlich erhaltenen Muskelbündel eingelagert sind. Die Gefässe der Fortsätze sind von geringem Lumen, ohne stärkere Wucherung nach innen zu, jedoch mit derben sklerotischen Wandungen. Die Epithelschicht ist äusserst unregelmässig; von der Ora serrata ausgehend ist das Pigmentblatt gut erhalten, und auch die innere Lage ist relativ regelmässig. Bald jedoch verlieren die Pigmentzellen viel von ihrem Pigment, das sie teilweise an die innere Lage abgeben, so dass beide Reihen unregelmässig dünn pigmentiert sind; oft ist es möglich, zwei



deutliche Reihen zu unterscheiden. Zellkerne sind in der inneren Lage sehr mangelhaft vorhanden. Nach vorn zu werden die Veränderungen um so grösser, so dass von einer regelmässigen Struktur kaum die Rede ist.

Die Aderhaut ist fibrös entartet und verschmälert, eine typische Struktur ist nicht vorhanden. In derbem, fibrösem Gewebe liegen die spärlichen Gefässe, von denen sich nicht unterscheiden lässt, ob es Venen oder Arterien sind. Die Gefässe haben keine besondere Wandung, sondern die fibröse Aderhaut bildet gleichsam die Adventitia und Media der Gefässe. Nach innen zu besteht eine dünne Endothellage ohne Veränderungen der Zellen; an einzelnen Stellen, wo die Sklera ausgebuchtet ist, sind mehrere Gefässe vereinigt, auch sie sind ohne Zellenwucherungen der Endothelien; alle sind sie mit Blut gefüllt. Eine Choriocapillaris oder eine andere Schichtung ist überhaupt nicht zu erkennen.

#### Netzhaut am hinteren Pol:

Nervenfasern und Ganglienzellenschicht bestehen aus einem netzförmig angeordneten lockeren Gewebe mit mässig grossem Kernreichtum, das den Charakter des die Excavation auskleidenden Gewebes hat. Es ist senkrecht zur Fläche der Retina angeordnet wie die Müllerschen Stützfasern. Die innere retikuläre Schicht ist ein feinfaseriges Netzwerk; da aber die umgebenden Schichten wenig scharf abgegrenzt sind, so finden sich eine Menge Zellen, seien es typische Körnerzellen, seien es Zellen der inneren Schichten; oft sind Hohlräume in der inneren retikulären und Körnerschicht vorhanden. Letztere ist unregelmässig abgegrenzt, ebenso die äussere retikuläre und die äussere Körnerschicht. Die *Membr. limitans externa* ist kaum angedeutet. Stäbchen und Zapfen sind nicht vorhanden, es besteht an ihrer Stelle meist ein feines Netzwerk, in dessen Knotenpunkte zuweilen etwas Pigment liegt. In der der äusseren Körnerschicht angrenzenden Lage dieses Netzwerkes liegt oft ein Kern in den Knoten. Diese Schicht der degenerierten Stäbchen und Zapfen ist verbreitert. Nur vereinzelt sind einige keulenartig geschwollene Fortsätze der Zellen zu sehen, die offenbar zugrunde gehende Sehfortsätze sind.

Am Äquator fehlt die *Membrana limitans externa* völlig. Nach aussen anschliessend ist wieder ein grobes Netzwerk von Gliagewebe, in dessen Knotenpunkten längliche Zellkerne in mässiger Zahl liegen. Dies Netzwerk geht über in ein Gewebe, das scheinbar aus klumpig und keulenartig degenerierten Aussengliedern besteht, die äusserst dicht stehen und so ein feines Palisadenwerk bilden; sie senden unregelmässige kurze Fortsätze aus feinen Fasern zu den von dem äusserst unregelmässig angeordneten Tapetum nigrum seinerseits ausgesandten pigmentierten Fortsätzen. An der Ora serrata besteht starke Höhlenbildung.

Der Sehnerv ist im ganzen verdünnt, von Nervenfasern ist nichts mehr zu erkennen. Es bestehen die Zwischenräume zwischen den Septen aus einem faserigen Gewebe, in dessen Maschen zahlreiche Zellen eingelagert sind mit rundlichen, oft leicht ovalen Kernen von wechselnder Grösse, so dass manche Kerne dreimal so gross sind, wie andere. In den Kernen verteilt sind Chromatophoren in wechselnder, meist geringer Anzahl, Kernkörperchen sind meist sichtbar. Diese Zwischenräume zwischen den Septen sind von äusserst unregelmässiger Gestalt und Begrenzung, meist breit in-

einander übergehend. Die Septen sind ausserordentlich verbreitert, bestehen aus einem sehr derbfaserigen Bindegewebe und bilden plumpe, mit Ausläufern versehene Balken, die meist nur wenig zusammenhängen. Die Balken laufen spitz zu oder fasern sich auch in breiter Ausdehnung auf; die bindegewebigen Fasern erstrecken sich dann oft in feinerer Verzweigung in das Gliagewebe; sie sind reich mit elastischen Fasern versehen, die vielfach auch von den Septen sich loslösend in das Gliagewebe hineinverlaufen und oft eine Verbindung zwischen den elastischen Fasernetzen zweier benachbarten Septenbalken bilden, während eine bindegewebige Verbindung völlig fehlt.

In dem Grundgewebe sind häufig rundliche Hohlräume vorhanden, die meist in Gruppen stehend, von einem Netzwerk dunkel getärbter, klumpiger Fasern (?) mit einzelnen Zellkernen durchzogen sind.

In der Lamina cribrosa schliessen sich die Septen enger zusammen, so dass sie ein dickes Maschenwerk bilden. Das Nerven- bzw. Gliagewebe wird dadurch verschmälert. Hier finden sich zahlreicher diese Herde (Zerfallsherde?) mit Zellen und schwarzen klumpigen Fortsätzen.

Es besteht offenbar eine bis zur Lamina cribrosa reichende Excavation, da auf allen Schnitten ein von lockerem Bindegewebe umkleidetes Loch besteht, an dessen Rande die Netzhautgefässe verlaufen. Dies Gewebe hat zahlreiche Verbindungen untereinander, so dass ein dicht verflochtenes Netzwerk entsteht, dessen Hauptfasern konzentrisch verlaufen. Der Gehalt an Zellen ist gering, letztere haben kurz ovale, oft etwas spindelförmige Kerne.

Der Bindegewebs- bzw. Gliamantel um den Sehnerven herum ist sehr dick (periphere Atrophie, Fuchs).

Der subpiale Spalraum ist erweitert, die Pialbalken sind meist sklerosiert und nur stellenweise mit Endothellagen versehen. Ähnlich verhält sich der Subarachnoideal- und Subduralraum. Die Duralscheide besteht aus derben Zügen breitfaserigen, sklerotischen Bindegewebes mit relativ vielen Gefässen.

Die Zentralgefässe liegen in derbem Bindegewebe, das wie die Septen gebildet ist.

Arterie: Adventitia geht allmählich in das derbe Bindegewebe der Umgebung über, sie besteht aus einer mässig dicken Lage feinfaserigen Bindegewebes, das konzentrisch angeordnet ist. Die elastischen Fasern, die in der Umgebung hauptsächlich längs verlaufen (punktförmige Durchschnitte), bilden ein vorwiegend konzentrisch gerichtetes Netzwerk feinerer Fasern, die an der Grenze zwischen Adventitia und Umgebung in dichterem Verbande liegen, so dass dort eine Art elastischer Grenzschicht geschaffen ist; die Adventitia ist sehr kernarm.

Die Media ist von wechselnder Dicke, da sie stellenweise durch die Intima beengt wird, so dass sie manchmal nur wenig dicker ist, als die *Elastica interna*, während sie an andern Stellen die dreifache Dicke erreicht. Muskuläre Elemente sind in gehöriger Anzahl vorhanden; dazwischen sind jedoch längliche Streifen fibrösen Gewebes, die eine grössere Breite nicht erlangen. Elastische Fasern durchsetzen sie in feinen unregelmässigen Zügen ohne kontinuierlichen Zusammenhang.

Die Intima ist ziemlich dick, an einzelnen Stellen die Media stark verdünnend. Die *Elastica interna* ist halskrausenartig gefaltet und ist oft in

mehrere, etwas weniger dicke Blätter gespalten, zwischen denen feines elastisches Netzwerk ausgespannt ist. Die Intima ist der dickste Teil der Gefässwand, stellenweise doppelt so dick als die Media und Adventitia zusammen; die Verdickung wird hauptsächlich bedingt durch viele Lagen elastischer Membranen von wechselnder Dicke, die meist konzentrisch das Lumen umgeben; jedoch in ungleicher Zahl; die Dicke dieser elastischen Elemente erreicht nie die der *Elastica interna*, mit der ein Zusammenhang nur an einzelnen Stellen nachweisbar ist; zwischen den hauptsächlichlichen Lamellen sind wieder kürzere Stücke eingelagert.

Das Verbindungsmaterial ist durch ein mässig zellreiches Gewebe gebildet, dessen Kerne oval, oft leicht spindelig sind; vielfach findet sich auch faseriges Bindegewebe. Die Intima ist an der einen Seite fast doppelt so stark verdickt wie an der andern, so dass das Lumen excentrisch liegt. Der Endothelbelag ist einschichtig und erhalten. Diese Veränderungen setzen sich durch alle Schnitte fast gleichmässig fort. Nahe der *Lamina cribrosa* finden sie sich hauptsächlich nur an einer Seite.

*Vena centralis* (Taf. III, Fig. 3):

1,2 mm hinter der *Lamina cibrosa* ist das Lumen frei durchgängig, Endothelbelag einschichtig und gut erhalten. Die mässig dicke Wandung besteht sonst aus Bindegewebe, in dessen innerer Partie vereinzelte Zellen mit kurzen ovalen Kernen liegen. Muskuläre Elemente sind nicht vorhanden. Unterscheidung dreier Schichten ist unmöglich (v. Gieson). Der Inhalt besteht aus einzelnen roten und weissen Blutkörperchen. 0,25 mm weiter peripherwärts ist die *Elastica interna* in Form eines mässig breiten Bandes gut erhalten. Nach dem Lumen zu beginnt eine Lage lockeren netzförmigen Bindegewebes mit relativ vielen Zellen, die rundlich oder oval, stark färbare Kerne haben. Dies lockere Gewebe setzt sich auch in dünner Schicht auf abgehende Gefässe fort, hört dort jedoch bald auf.

Dieses das Lumen einengende Gewebe nimmt immer mehr zu, so dass 0,4 mm weiter nur noch ein kleines, etwas excentrisch gelagertes Lumen sich befindet, in dem einige Blutkörperchen liegen. Auch dieses wird 0,05 mm weiter durch Zellwucherung verschlossen, jedoch tritt bald wieder ein neuer Spalt auf, der einige rote Blutkörperchen enthält. Bald treten noch weitere kleine Spalten auf ohne Inhalt, die sich an Grösse nie lange Zeit gleich bleiben, und an der *Lamina cribrosa* hin wieder völlig verschwinden.

Das Endothel ist darüber stets gut erhalten und wird offenbar nur durch das darunterliegende wuchernde Gewebe verdrängt.

Während die *Elastica interna* zuerst eine einfache kräftige Lamelle bildet, löst sie sich nach Eintritt der Wucherung im Innern des Lumens auf der der Arterie zugekehrten Seite in viele feine Fasern auf, die nachher an Zahl abnehmen, so dass die Grenze der Vene nur undeutlich markiert ist. Zuletzt bei dem völligen Verschluss bleibt nur ein kurzes Stück der ursprünglichen elastischen Membran als solcher erhalten; auch dieses ist in geringer Aufsplitterung begriffen, später ist sie ganz und gar aufgesplittert (Fig. 3). Die elastischen Fasern verschwinden an Zahl, so dass man 0,15 mm von der *Lamina cribrosa* auch bei elastischer Färbung nicht erkennen konnte, dass dies ein thrombosiertes Gefäss sei, da es nur als lockerer bindegewebiger Herd in dem derben Gewebe der Umgebung erscheint, ohne

dass durch die elastischen Fasern eine Grenze geschaffen wurde; später wird das elastische Gewebe wieder stärker, erstreckt sich aber auch in dickeren Fasern in den Thrombus hinein. Weiterhin verlaufen die Gefässe am inneren Rande der Excavation.

Die Arterien und Venen, die sich geteilt haben, sind deutlich sichtbar.

In der Netzhaut weisen die Arterien bis in die feineren Äste starke Elasticawucherung auf, die das Lumen beträchtlich einengen, besonders in den kleineren Verzweigungen. Zellige Elemente sind in geringer Zahl in der Intimaverdickung vorhanden.

Die Anfangsstämme der Venen, von denen sich einer bald teilt, zeigen in einer Ecke eine geringe Menge des netzförmigen Bindegewebes, das die Vena centralis verstopfte. Im übrigen besteht mässige Wandverdickung, durch die Adventitia hauptsächlich bedingt; das Endothel ist gut erhalten; im weiteren Verlauf ist das Lumen nicht verschlossen.

Unter den Gefässen um den Sehnerven herum sind zwei grosse Venen (*vorticosae?*), die stark erweitert sind. An der hauptsächlich fibrösen Wandung sind die elastischen Elemente in Form eines Geflechts angeordnet, das auch an der Stelle der *Elastica interna* nicht in eine geschlossene Membran übergeht, sondern hier ebenfalls aus kleinen sich verbindenden Stücken besteht. Zu innerst davon folgt eine dünne Lage Bindegewebe, dann die Endothellage. Endothelien springen ins Lumen vor, einzelne sind abgeblättert und liegen im Lumen. Der Inhalt enthält in grosser Menge Blut. Die vorgefundenen kleinen Venen sind meist von dünner Wandung und zeigen ähnliche Verhältnisse in kleinerem Maassstabe wie die grösseren.

Zwischen langen und kurzen hinteren Ciliararterien ist hier kein Unterschied möglich. Fast sämtlich zeigen sie in ihrem Verlauf bald hier, bald dort mehr oder weniger starke Veränderungen, je näher der Sklera, desto stärker sind sie. Die Adventitia besteht aus derbem fibrösem Gewebe, das konzentrisch angeordnet ist und relativ wenig elastische Fasern hat. Die nur undeutlich ausgeprägte *Elastica externa* ist vielfach aufgesplittert und sendet besonders in die Media Fortsätze aus, so dass die Media nach beiden Seiten hin wenig scharf begrenzt ist, da auch aus der Intima her elastische Fasern hineinwuchern, die die ganze Dicke dieser Schicht durchziehen. Muskuläre Elemente sind nur spärlich vorhanden. Nach der Intima zu (oder schon in ihr?), direkt an der *Elastica interna*, sind kleine rundliche Zellen, deren Kern nur wenig kleiner als der Protoplasmasaum ist; sie sind vielfach von elastischen Fasern umgeben, die von der *Elastica interna* hineinwuchern. Auch in der ganzen Dicke der Schicht finden sich diese Zellen. Die *Elastica interna* ist nirgends kräftig ausgeprägt, sondern überall vielfach aufgesplittert und in kurze Stücke zerfallen, die nach allen Seiten hin verlaufen; vom Endothelbeleg ist nichts zu erkennen. Es ist nur eine ganz dünne Schicht Bindegewebe, das auch zwischen den elastischen Fasernetzen liegt, nach dem Lumen zu vorhanden, vielfach vorspringend. Das Lumen ist dadurch sehr verengt, nie von grösserem Durchmesser als die Wandung selbst. An andern daneben liegenden ist die Endothellage deutlich in Gestalt von knospenförmig vorspringenden Zellen. Teilweise ist auch die Zellwucherung zwischen Media und Intima so stark, dass das Lumen dadurch verengt wird.

Ein anderes Gefäss ist durch ein Gewebe aus länglichen und runden Zellen (Endothelabkömmlinge), zwischen denen feine elastische Fasern liegen, völlig verschlossen.

Wieder ein anderes zeigt dicke, ins Lumen vorspringende Wülste elastischer Fasern mit Bindegewebe und wenig Zellen. Dieser Vorsprung hat halbmondförmige Gestalt. Hier ist auch Spaltbildung im Bereich der Media zu finden. Die vorhandenen kleinen Arterien, bei denen die Schichtung nicht ausgesprochen ist, haben ebenfalls Wucherungen der elastischen und bindegewebigen Bestandteile.

In einem Präparat fanden sich z. B. unter den 15 grösseren vorhandenen Arterien (mit dreifacher unterscheidbarer Wandung) 2 mit nur leichter Verengung und geringer Veränderung, 11 waren in allen Graden verändert bis zum Freibleiben nur eines Schlitzes; 2 waren völlig verschlossen; von den in diesem Präparat nicht gänzlich obliterierten und geringgradig veränderten sind bei der Serienuntersuchung ebenfalls das eine oder andere Gefäss im weiteren Verlauf als stark verändert und zum Teil verschlossen gefunden.

Beim Eintritt in die Sklera wird die Adventitia äusserst reduziert; die meisten Gefässe liegen in einem lockeren Gewebe, das nicht sehr dick ist. Weiter in der Sklera verschwindet dieses, so dass die Skleralfasern der Gefässwand direkt anliegen. Die Wand besteht hier meist nur aus dicker *Elastica*, die stellenweise in einzelne Stücke zerfallen ist und nur in mässigem Grade aufgesplittert ist, die Wucherung ins Lumen hinein ist äusserst gering. Die Media ist kaum vorhanden, nur nach aussen zu einige konzentrisch angeordnete Bindegewebfasern. Auch beim Eintritt in die Chorioidea tritt keine Veränderung auf, soweit bei der dort bestehenden starken Atrophie etwas Genaueres erkannt werden kann.

Die eine Art. cil. post. long. liegt mit Nerven und einigen kleineren Gefässen in der Episklera in einer Art Kanal, dessen Scheidewand von einem lockeren Bindegewebe gebildet ist. Einzelne kleinere Gefässe, von denen eins thrombosiert ist, liegen zerstreut in dem Kanal. Die Arterie zeigt nur geringe Intimaverdickung, die das Lumen kaum einengt. Sie tritt sehr bald allein ziemlich steil durch die Sklera, während der Nerv in dem sich mehr und mehr verengenden Kanal mit einem Gefäss (Vene?) zurückbleibt, die bald enger, bald weiter wird und später (mehr nach vorn zu) durch elastische Fasern fast völlig verschlossen ist.

2. lange hintere Ciliararterie: Vor Eintritt in die Sklera in Begleitung des Nerven sind eine Reihe von Arterien, von denen einzelne beträchtliche Wandverdickung durch Wucherung der Intima und Adventitia aufweisen. Mit dem Nerv zusammen in die Sklera treten eine grössere Arterie, die aber ziemlich steil gleich zur Chorioidea verläuft, und zwei kleinere; diese liegen durch ein bindegewebiges Septum vom Nerven getrennt in lockerem, mit elastischen Fasern vermischem Gewebe, weiterhin nur von Sklerafasern umschlossen. Es besteht leichte Rundzelleninfiltration in diesem Gewebe. Beide haben hyperplastische Intimaverdickung, die das Lumen beträchtlich einengt, die mehr skleralwärts gelegene obliteriert bald völlig, so dass nur noch die eine, immer enger werdende Arterie den Nerven begleitet; sie hat schliesslich ein äusserst kleines, durch Wucherung der Intima verengtes

Lumen, später wird das Gefäss wieder etwas weiter. In der jetzt mit zahlreichen elastischen Fasern durchsetzten Umgebung der Arterie tritt ein dichter, jedoch kleiner Rundzellenherd auf. Im übrigen besteht das den Kanal bis zur Arterie ausfüllende Gewebe aus netzförmig angeordnetem Bindegewebe. Im weiteren Verlauf sieht man einen langen Ciliarnerven in der Sklera ohne Arterie, auf beiden Seiten mit zellreichem Bindegewebe versehen.

Vordere Ciliargefässe: Man sieht häufig unregelmässige Gebilde, die von einem zellreichen Gewebe durchsetzt sind, die Sklera vom Corpus ciliare nach aussen zu durchziehen. Die Zellen sind länglich, die Kerne oval. Bei schwacher Vergrösserung sieht man nur ein kleines spaltförmiges Lumen, das in der äusseren Sklera am grössten ist (dort sind auch die einmündenden Gefässe stark erweitert) und das nach innen zu fast völlig verschlossen ist. Bei Elasticafärbung liegen dann in diesem Granulationsgewebe meist zwei rundliche von elastischen Fasern eingeschlossene Partien, von denen sich zunächst nicht sagen lässt, ob es Arterien oder Venen sind; sie liegen dicht beieinander; ihre Elastica ist vielfach ausgesplittert und verteilt sich in die Umgebung, auch nach dem Inneren zu, welches von gleicher Zellwucherung ausgefüllt ist, wie sie die Umgebung hat. Am Corpus ciliare besteht meist nur ein ganz kleines Lumen bis zu völligem Verschluss, meist die Vene betreffend; jedoch hat auch die Arterie ein äusserst enges Lumen. Erst weiter nach aussen wird die Arterie und Vene deutlicher unterscheidbar, da die elastischen Fasern mehr zusammenrücken. Auch dann ist die stärkste Wucherung meist in der Vene vorhanden. Die äusseren Venen sind gut gefüllt ohne wesentliche Veränderungen.

Die Vortexvenen sind alle in mehr oder weniger gleicher Weise verändert. Soweit sie ausserhalb der Sklera und in dem episkleralen Gewebe sichtbar waren, liegen sie in einem relativ weiten Kanal, dessen Zwischenräume von einem lockeren Bindegewebe ausgefüllt sind. Die Wandung ist verhältnismässig dünn, besteht aus Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern und geringem Zellgehalt. Die Elastica interna bildet an quergetroffenen Schnitten eine dünne Faserschicht parallel der Wandung, deren Verlauf an schräg getroffenen Präparaten schräg gegen das Lumen zu gerichtet ist, so dass eine Art feiner Schraffierung entsteht. Ein Teil der elastischen Fasern, der auf dem reinen Querschnitt nur als Punkt zu sehen ist, verläuft in der Längsrichtung des Gefässes. Im weiteren Verlauf wird der Kanal bald enger, das Zwischengewebe verschwindet, so dass die Wandung der Vene den Skleralfasern direkt anliegt. Das Lumen wird schlitzförmig. Die Endothelschicht, die vorher eine einfache glatte Lage bildet, lässt einzelne Zellen vorspringen und zeigt auch zuweilen eine mehrfache Lage. Zwischen den gewucherten Endothelzellen ziehen oft feine elastische Fasern hinein. Je näher zur Aderhaut, desto schlitzförmiger wird das Lumen, desto stärker wird die Endothelprossung. Im inneren Drittel der Sklera teilen sich die Gefässe meist in zwei Äste, die divergierend zur Chorioidea verlaufen und so ein Stück Sklera umschliessen. Die gemeinsamen Stämme sind vor der Teilung sehr stark in die Breite gezogen, so dass fast Wand auf Wand liegt. Die Endothelwucherung ist am stärksten an den beiden Seiten der Vene; in der Mitte sind die gewucherten Zellen oft mit der gegenüberliegenden Lage verwachsen, so dass spannenförmige

Vorsprünge das Lumen in mehrere kleinere Abschnitte zerlegen, die dann teilweise auch wiederum durch Zellwucherungen verschlossen sind. Dabei sind bei der Enge des Skleralkanals die Verbindungszüge nur wenige Zellen dick. — Diese obliterierende Wucherung setzt sich auch auf die zur Chorioidea abgehenden Äste fort; dort ist oft nur ein ganz schmaler Spalt vorhanden, der durchgängig ist; ganz verlegt war nur eine Vene. In der atrophischen Chorioidea wiesen die den Wirbelvenen entsprechenden Gefässe teilweise ebenfalls obliterierende Wucherungen auf, teilweise konnte keine Abweichung vom Verhalten der übrigen Chorioidealgefässe gefunden werden. Oft war es unmöglich, ein entsprechendes Gefäss in der Aderhaut aufzufinden.

Der Inhalt der Venen bestand im nicht verengten und im verengten Teil aus einer geringen Blutmenge.

Obwohl sich klinisch hier ein ähnliches Bild bot, wie in Fall III, so rangiert der Fall bezüglich seiner pathologisch-anatomischen Veränderungen mehr zu den beiden ersten Untersuchungen. Es ist zu bedauern, dass hier das Glaukom offenbar schon recht lange bestand, so dass wir schon degenerative Veränderungen haben, die die Unterscheidung zwischen den ersten Erscheinungen und den Folgezuständen naturgemäss erschweren. Immerhin ist die Untersuchung dieses Falles auch insofern lehrreich, als wir es hier mit excessiven Veränderungen zu tun haben, und zwar auch extraokular, die wir wohl nicht als sekundär bezeichnen können und dürfen.

Als degenerativer Zustand ist das Auftreten des Pannus glaucomatosus zu bezeichnen, der zwischen Epithel und Bowmanscher Membran gelegen bereits in sklerotisches Bindegewebe umgewandelt ist; ebenso sind dazuzurechnen die beiden Ausbuchtungen der Sklera in der hinteren Hälfte. Es ist hier eine eigentümliche Form der Skleralstaphylome: sie verlaufen nämlich gleichmässig in der mittleren Horizontalebene in meridionaler Richtung vom Äquator aus nach hinten und sind völlig symmetrisch angeordnet. Da sie von nur geringer Breite waren, ungefähr wie stark gefüllte Venen, wie sie am Auge vorkommen, ausserdem durch das dunkel durchschimmernde Pigment diese Vorstellung noch nährten, wenn man sich auch nicht erklären konnte, welche Gefässe es hätten sein können, so war die Überraschung gross, als es sich bei der Untersuchung herausstellte, dass es einfach Ausbuchtungen der Sklera waren, die diese Erscheinung hervorriefen. Es wurde nach einer Ursache für diese ungewöhnliche symmetrische Anordnung gesucht wie Gefässdurchtritten, aber vergeblich; es fand sich in ihnen nichts derartiges. Die Wirbelvenen lagen entfernt von diesen Ausbuchtungen, und die hinteren langen Ciliararterien verliefen zu weit hinten. — Die Sklera war auch im übrigen verdünnt, aber nirgends mehr ausgebuchtet.

Die totale Atrophie der gesamten Uvea ist natürlich auch eine Rückbildungserscheinung und durchaus nichts für Glaukom spezifisches; ebenso steht es mit der Netzhaut.

Der Kammerwinkel ist trotz der Iridektomie überall verlegt, an der Colobomstelle durch bindegewebige Neubildungen.

Eine andere bei Glaukom als typisch angesprochene Erscheinung ist die Sehnervenexcavation, die wir in den bisherigen Fällen nur partiell bei II sahen. Hier bestand sie in grosser Tiefe. Es liegen leider keine Schnitte in der Horizontalebene vor, jedoch kann man aus den in der Querrichtung zum Sehnerven angelegten Schnitten mit Deutlichkeit das Fehlen von Nervengewebe (wenn es auch verändert wäre) an Stellen, wo es hätte sein sollen, erkennen. Es besteht im Präparat ein Loch, das ausgekleidet ist mit Zügen nicht spezifischen Gewebes, ähnlich wie wir es bei Fall II als Auskleidung des Sehnervenkopfes fanden. Davor nach dem Loch zu liegen vor-springend die Gefässquerschnitte, die zum Teil Veränderungen zeigen. Es ist ein ganz ähnliches Bild, wie es Panas und Rochon-Duvigneaud in ihrer Abhandlung über das Glaukom auf S. 130 abbilden.

Unsere Hauptinteressen beanspruchen die Gefässe, und zwar sämtliche im Auge vorkommenden, zu- und abführende. Wenden wir uns zunächst dem Netzhautgefässsystem zu, das ja ophthalmoskopisch in vivo bei den meisten Fällen von hämorrhagischem Glaukom schon vorher erkrankt gefunden wird. (Hier konnte es aus äusseren Gründen nicht konstatiert werden, da die Patientin nicht früh genug zur Untersuchung gelangte.) Am zuleitenden Rohr fällt uns im ganzen beobachteten Verlauf eine beträchtliche Wandveränderung auf, die ihren Hauptsitz in der Intima hat. Nur in der Media finden sich noch erhebliche fibröse Schwielen, die eine wechselnde Dicke dieser Schicht bewirken. An der innersten Gefässhaut besteht eine starke diffuse Verdickung, die an manchen Stellen durch herdförmige Verstärkungen gesteigert wird, so dass das Lumen ex-centrisch gelagert ist. In den Netzhautpartien sind die gleichen Veränderungen, die bei dem verminderten Kaliber in den feineren Verzweigungen und Kapillaren natürlich um so störender empfunden werden.

Die Vene ist 1,2 mm hinter der Siebplatte noch unverändert, sowohl was ihre Ausdehnung als auch ihr Lumen anbetrifft. Bereits  $\frac{1}{4}$  mm weiter nach vorn zu beginnt ein feines Granulationsgewebe, welches das Lumen allmählich immer mehr einengt, so dass nach



0,4 mm ein fast völliger Verschluss der Vene resultiert, der schliesslich total wird und auf eine kurze Strecke bis zur Teilung der Vene besteht. Stark beteiligt an diesen Veränderungen ist das elastische Gewebe. Vor Eintritt der Wucherung eine einfache Lamelle bildend, löst es sich bald auf in eine Unmenge feinsten Fasern, zuerst auf einer Seite, bis schliesslich nur ein ganz kurzes Stück einer stärkeren elastischen Lamelle, die zudem noch vielfach aufgesplittert ist, den Rest der *Elastica interna* anzeigt. Da die aufgesplitterten Fasern sich auch in der Umgebung der Vene verbreiten und ausserdem an Stärke und Zahl abnehmen, so ist die Grenze der Vene total verwischt. Es wäre in einzelnen Schnitten auch bei spezifischer Färbung einfach unmöglich zu sagen, dass dort ein Gefäss liegt, so wenig unterscheidet sich das verstopfende Gewebe und die Venenwandung von der Umgebung. Nur das genaue Verfolgen in Serienschnitten brachte Klarheit in diese schwierigen Verhältnisse. — Es war merkwürdig, wie wenig sich das Endothel an diesem Obliterationsprozess beteiligte. Es hatte völlig den Anschein, als ob das Endothel rein mechanisch durch das sich zwischen ihm und der elastischen Membran einschiebende Bindegewebe vorgedrängt wurde, selbst in dem nur noch spaltförmigen Lumen. In der Literatur habe ich nirgends dies Zugrundegehen der elastischen Elemente beschrieben gefunden.

Es spricht dies, wie auch die völlige Organisation des Thrombus, für das lange Bestehen dieses Prozesses, der sicherlich in zeitlicher Reihenfolge einen der ersten Vorgänge bei der Erkrankung dieses Auges bildete. Die hinteren kurzen Ciliararterien — die Venen sind ja nur unbedeutend — sind höchstgradig verengert und zwar sämtliche untersucht. Vielfach mit nur schlitzförmigem Lumen, sind sie vereinzelt völlig verschlossen. Diese Veränderungen erreichten ihren höchsten Grad vor der Sklera, um dann das schon bei den andern Fällen beobachtete Verhalten im skleralen Teil zu zeigen, dass sie nämlich unter bedeutender Reduktion ihrer Wandung ein grosses, durchgängiges Lumen hatten. Es liess sich hier infolge der Schnittrichtung des hinteren Skleralabschnittes senkrecht zur Achse des Sehnerven deutlich dieses eigentümliche Verhalten beobachten. Wie sich die Verzweigungen in der Aderhaut verhielten, war nicht mit völliger Sicherheit festzustellen; nur der Umstand, dass die Gefässe an Zahl vermindert waren und sich ihre sklerotischen Wandungen nicht von dem umgebenden fibrösen Gewebe trennen liess.

Die hinteren langen Ciliararterien verhalten sich vor dem Ein-

tritt in die Sklera ebenso wie die kurzen, sind also hochgradig verengt. Ihr Verlauf ist wenig typisch. Nachdem sie mit den Nerven und einigen kleineren Gefässen, die teilweise obliteriert sind, in den Skleralkanal eingetreten sind, verlassen sie bald ihre Begleiter und ziehen steil durch die Lederhaut zur Chorioidea. Die den Nerv weiter begleitenden Gefässe haben ein wechselndes Lumen, sind sogar völlig verschlossen, jedenfalls sind sie offenbar nur ganz nebensächliche Zweige, denen die Ernährung eines grösseren Gebietes unmöglich ist, so dass sie sicher nicht die Hauptäste sind oder gewesen sind. Man muss vielmehr den steil zur Aderhaut verlaufenden Zweig als die eigentliche lange hintere Ciliararterie ansehen.

Als letzte Zuflussmöglichkeit für den Augapfel sind noch die vorderen Ciliararterien vorhanden. Ausserhalb der Sklera waren sie leider nicht zu verfolgen. Innerhalb waren sie in einem Granulationsgewebe eingeschlossen, das sie zum Teil verengte, zum Teil aber völlig verschloss. Es ist eigentümlich, dass die vorderen Ciliararterien sich in der Sklera gerade umgekehrt verhalten wie die hinteren. Denn während diese ihre Veränderungen in der Lederhaut zum grössten Teil verlieren, sind jene gerade dort durch ein zellreiches Gewebe im Innern und in ihrer Umgebung stark eingeengt oder verschlossen.

Es ist nach dem anatomischen Befund an den Arterien klar, dass nur eine aussergewöhnliche geringe Menge Blut in das Auge gelangen konnte. Da trotzdem Drucksteigerung bestand, so muss, wie auch Bartels (110) bemerkt, der Zufluss für den vorhandenen Abfluss noch zu gross gewesen sein, d. h. die Venen müssen noch mehr verengt sein wie die Arterien. Dass sie nicht völlig verschlossen sein konnten, dafür spricht der Umstand, dass das Auge nicht nekrotisch war, was es beim völligen Sistieren der Cirkulation doch hätte sein müssen.

Für die Zentralgefässe ist schon oben festgestellt, dass die Vene völlig verschlossen war. Die andern Emissarien sind die unwichtigen hinteren Ciliarvenen; dann vor allem die Vortexvenen und die vorderen Ciliarvenen. Letzteren wird für den Abfluss des Blutes gerade bei Glaukom eine erhöhte Bedeutung zugeschrieben, ohne dass jedoch genaue anatomische Untersuchungen vorliegen. Es ist wiederum Bartels (110), der die wenigen vorhandenen Befunde zusammenstellt und eigene Beobachtungen daran anschliesst. Dabei waren in seinen drei Fällen meist Verengerungen vorhanden, einzelne in Fall I waren ganz verschlossen.

Ebenso erklärte Harms das Vorkommen einer Thrombosierung einer vorderen Ciliarvene für ein seltenes Ereignis und fügt zu den vorher beobachteten drei Fällen drei weitere eigene hinzu (unter zehn Fällen hämorrhagischen Glaukoms). Auch in unsern Beobachtungen ist dies die einzige, wo sich ein Verschluss einiger vorderer Ciliarvenen fand, trotzdem in zwei andern ebenfalls Blutungen in die vordere Kammer bestanden. Wie dieses verschiedene Gewebe, das sich nicht von dem Gewebe der Umgebung unterschied, zu deuten ist, ob als organisierter Thrombus oder als die Wand durchsetzende Wucherung von aussen her, was wegen der totalen Aufsplitterung der elastischen Elemente möglich wäre, ist nicht zu entscheiden. Der Verschluss des Hirschberg-Ginsbergschen Falles scheint ähnlich zu sein (138). Der Abfluss auf diesen Wegen war also hochgradig herabgesetzt, bei einzelnen völlig abgehoben.

Den Vortexvenen ist eine grosse Bedeutung für die Genese des Glaukoms seit Birnbacher und Czermak (112) zugeschrieben worden, in ihrer Verallgemeinerung sicher mit Unrecht. Von totalem Verschluss der Vortexvenen liegen nur wenige Beobachtungen vor. Birnbacher (113) selbst fand eine Wirbelvene durch Sarkom verschlossen, und in neuerer Zeit hat Tschirkowsky (87) den Verschluss einer Vortexvene (bei atypischem Verlauf derselben) bei hämorrhagischem Glaukom gefunden. In den drei ersten Fällen habe ich weder von perivaskulärer Infiltration noch von Knospungen und Excrescenzen des Endothels etwas finden können. Anders dagegen in diesem Fall. Hier wird das ohnehin enge schlitzförmige Lumen noch weiter verengt durch Auswüchse des Endothels, die oft knospenförmig vorspringend von nur geringer Grösse zu sein brauchen, um die gegenüberliegende Wand zu erreichen und so die Lichtung zu verschliessen. Einzelne kleinere Äste sind auf diese Weise völlig verschlossen, während die Hauptstämme eine, wenn auch nur sehr geringe Durchgängigkeit bewahrt haben. —

Überblicken wir diese vier Befunde, so fallen uns eine Reihe von Veränderungen auf, die zu regelmässig sind, um zufällig zu sein. Es sind dies vor allem die Schädigungen der Gefässe des Auges. Betrachten wir zunächst die Gefässe der Netzhaut, so finden sich in drei Fällen Veränderungen, die zu schweren klinischen Störungen Veranlassung gaben. Es handelte sich stets um die Folgen der Angiosklerose, die mehr oder weniger hochgradig an den verschiedenen Stellen ihren Sitz hatte. In Fall I sitzen die Veränderungen hauptsächlich in den feineren Ästen der Arterien und wohl auch der Venen.

dagegen weiter zentral im II. Fall, bei dem sich ein Verschluss der Arterie im Stamm fand, daneben noch wie bei ersterem eine Erkrankung der feineren Gefäßverzweigungen, so dass hier das gesamte Gebiet der Netzhautarterie vom Stamme bis in die Kapillaren schwer geschädigt war. Leider lässt sich nichts sicheres über die Venen sagen, da gerade die betreffenden Schnitte fehlten. — Im IV. Fall endlich liegen die Hauptveränderungen in der Vene. Zwar ist auch die Arterie durch hyperplastische Intimaverdickung und regenerative Bindegewebswucherung sehr verengt, doch ist die Vene viel stärker befallen, da dort ein völliger Verschluss besteht.

Es ist ja dies Verhalten der Netzhautgefäße zum hämorrhagischen Glaukom allgemein bekannt. Unter den Zusammenstellungen von Harms (30) sind zunächst in der Tabelle, die sich mit dem Bilde der sogenannten Venenthrombose allein befasst, 15 Fälle zusammengestellt, von denen neun Glaukom haben. Ausserdem fügt er fünf eigene Fälle hinzu, die sämtlich Glaukom hatten. Ausscheiden aus der Beurteilung möchte ich den Fall Yamaguchis (203 a), bei dem die Venenerkrankung bedingt war durch lokale Prozesse. Es sind dann nur 14 Fälle und fünf eigene. Betrachtet man die fünf Fälle ohne Glaukom, so ist bei ihnen die Venenverstopfung auf marantischer Basis erfolgt und lokale Wanderkrankungen sind nicht nachgewiesen worden. [Angeluccis (105) Fall ist ja schon häufig bestritten und gehört streng genommen wegen des Fehlens von Blutungen überhaupt nicht hierher.] Der einzige Fall dieser Art, der dem Glaukom nachfolgte, ist der III. Fall von Harms selbst, doch scheint es mir nicht sicher zu sein, da ja doch Gefäßwandveränderungen bestehen, ob er nicht in die Rubrik II (Fälle von Venenverschluss durch Thrombose auf Grundlage einer primären lokalen Wanderkrankung) einzureihen ist. Vielleicht ist gerade das Nachfolgen von Glaukom in diesem Sinne zu verwerten. Es wären nach Abzug dieser fünf Fälle und der (fraglichen?) Einreihung des Harmschen III. Falles 14 Beobachtungen von Retinitis haemorrhagica und ebenso häufigem Auftreten von Glaukom. Bei all diesen Fällen waren Gefäßwanderingkrankungen vorhanden. — Wenn auch Ischreyt (38) bemerkt, dass natürlich meist die Fälle zur Untersuchung kommen, die wegen des Glaukoms enucleiert werden, so ist doch der Prozentsatz höchst auffällig und es wäre doch anzunehmen, dass auch einmal, ebenso wie bei den fünf, wo der Thrombus auf marantischer Basis beruhte, ein der Leiche entnommenes Auge mit Wandveränderungen an der Zentralvene gefunden wäre, bei dem kein Glaukom vorhanden war.

In der Tabelle III führt Harms die Fälle an, bei denen eine Erkrankung beider Zentralgefäße bestand. Es scheiden aus die Fälle, bei denen keine Blutungen bestanden [Watson und Nettleship (201), Angelucci (2 Fälle, 105), ferner Gonin (128) aus dem gleichen Grunde wie Yamaguchi (203a)]. Es bleiben dann noch 17 Fälle, bei denen 16mal Glaukom nachfolgte. Man könnte sogar den Fall Nuel (176a), noch als zu früh enucleiert aus andern Gründen, nicht gelten lassen. Dazu noch vier von Harms, alle mit Glaukom. Also hier 21 Fälle mit Wandveränderungen der Zentralgefäße und dabei 20mal Glaukom. Vorhin hatten wir 14 Fälle und 14mal Glaukom. Dazu kommen noch drei Fälle von Bauer (7). Im ganzen also sind es 35 Fälle von Retinitis haemorrhagica und dabei 34 von Glaukom. Dabei bestanden stets Wandveränderungen der Zentralgefäße, sei es jedes für sich, sei es beider zugleich. Es muss also wohl ein Zusammenhang bestehen zwischen den Gefässwandschädigungen und dem Glaukom, und also auch der sogenannten Retinitis haemorrhagica, die meist auf lokale Gefässveränderungen zurückzuführen ist, und dem Glaukom.

Bei meinen drei Fällen, wo Schädigungen an den Zentralgefässen bestanden, war ebenfalls dreimal Glaukom.

Anders sieht es mit den Ciliargefässen aus. Hier liegen mit Ausnahme der Beobachtungen an Aderhaut und der intraskleralen Teile dieser Gefäße kaum Untersuchungen vor. Ausser Bartels (110) sind keine Untersuchungen angestellt über das extrabulbäre Verhalten dieser Arterien beim Glaukom. Hirschberg und Ginsberg (138) erwähnen noch kurz eine dahingehende Beobachtung, und Panas und Rochon-Duvigneaud (58) bilden ein endarteriitisch erkranktes Gefäss der Orbitalhöhle ab, ohne dieser Veränderung jedoch eine grössere Bedeutung beizulegen. Sogar bei hämorrhagischem Glaukom, wo doch alles auf Schädigung der Gefässwände hinzielt, ist dies Gebiet stets vernachlässigt zugunsten der Netzhaut. Hier treten ja allerdings die Erscheinungen von Gefässerkrankungen eklatant in die Erscheinung, während die Ciliargefäße wegen ihrer reichlichen Anastomosen natürlich derartig in die Augen springende Symptome nicht hervorrufen können. —

Betrachten wir die vorgefundenen Veränderungen, so sehen wir, dass wir es hier mit Arteriosklerose höheren Grades zu tun haben, die sicher über das Maass der gewöhnlichen, fast physiologisch zu nennenden Gefässerkrankung hinausgeht. Meines Erachtens geht Kerschbaumer (148) zu weit, wenn sie auch durch arteriosklerotische

Prozesse gänzlich verschlossene Gefäße zu den gewöhnlichen Alterserscheinungen rechnet, selbst wenn daraus keine Funktionsstörung resultiert. — Es ist auffallend, wie hier stets die Adventitia in ausserordentlicher Weise verbreitert und in ein derbes, sklerotisches, vielfach homogenes Gewebe umgewandelt ist. Weniger stark ist die Media befallen, wo man die Degeneration als solche natürlich auf die gleichen Ursachen zurückführen muss wie die Erkrankung der andern Schichten, wo aber das Auftreten von elastischen Elementen vielfach einen durchaus sekundären Eindruck macht, da man diese Fasern fast stets von der *Elastica interna* oder in geringerem Maasse von der Adventitia her verfolgen kann. Als stärkst befallener Teil der Gefäßwand erscheint die Intima, wie dies ja meist bei der gewöhnlichen Alterssklerose der Fall ist.

Es liess sich ein Unterschied des Grades bei den einzelnen Fällen nicht finden bezüglich der langen und kurzen hinteren und der vorderen Ciliararterien, soweit letztere untersucht werden konnten. In den beiden ersten Fällen, bei denen die Veränderungen der Ciliargefäße ziemlich gleich waren, trat in dem einen klinisch diese Erkrankung in Gestalt einer Vorderkammerblutung hervor. Anatomisch war noch Netzhautablösung durch ein anscheinend eiweissreiches Exsudat vorhanden, das sicher auch auf Rechnung des gestörten Flüssigkeitsaustausches der Aderhaut zu setzen ist. Es bestand an den Arterien eine mehr diffuse Intimaverdickung, die hauptsächlich auf Kosten der gewucherten elastischen Fasern zu setzen ist, wogegen die Bindegewebswucherung nur einen bescheidenen Raum einnahm. — Im Fall III, wo die Veränderungen der Netzhautgefäße nur gering waren, überwogen die der Ciliargefäße bedeutend. Sie waren auch viel bedeutender als in den beiden ersten Beobachtungen, und führten zu starker Einengung, ja zum völligen Verschluss des Lumens. Die Folge war eine Vorderkammerblutung, ferner ein subretinaler Erguss, der die ganze Netzhaut trichterförmig abgehoben hatte. Es ist nicht denkbar, dass hier wie für die meisten Fälle der serösen Netzhautablösung eine Schrumpfung des Glaskörpers die Ursache ist, wobei dann der Erguss erst als sekundär zu betrachten wäre, da in diesem Falle eine Hypotonie des Auges bestehen müsste. Vielmehr müssen wir den Erguss als das Primäre ansehen.

Das letzte Präparat endlich bot, wie in der Netzhaut, so in gleichem Maasse in den Ciliargefäßen, die stärksten Schädigungen dar. Hier waren sämtliche Gefäße so hochgradig verändert und meist verschlossen, dass daraus die schwersten Folgezustände resul-

tieren mussten. Es ist bei dem langen Bestehen des Glaukoms, das wir bei der starken Degeneration annehmen müssen, leider schon im ganzen Uvealtractus zur Atrophie gekommen, so dass man das Ergebnis dieser Untersuchung nur bedingt und im Zusammenhang mit andern Fällen verwerten kann.

Ein weiteres Zeichen von Arteriosklerose ist die Verlängerung der Gefässe, die sich dadurch kund gibt, dass eine äusserst beträchtliche Schlingelung besteht. Zwar sind die hinteren Ciliargefässe normalerweise stärker als andere Gefässgebiete geschlingelt, wohl um das Auge vor den Schwankungen des Blutdruckes zu schützen, aber hier liegt doch eine überaus starke, ins Gebiet des Pathologischen fallende Krümmung vor. Es liess sich natürlich dies auf einem Schnitte nicht sehen, sondern nur die Verfolgung durch Serien brachte da Klarheit. Denkt man sich eine Gefässschlinge mit zuführendem Teil *a* und abführendem *b*, so ergibt ein Querschnitt *cc'* zwei Lumina, ebenso jeder folgende bis zur Umbiegung; allmählich bekommen wir nur ein Lumen, nämlich dann, wenn gerade die Umbiegung getroffen ist, wie etwa *dd'* (siehe Fig. 4). Treffen wir auf weiteren

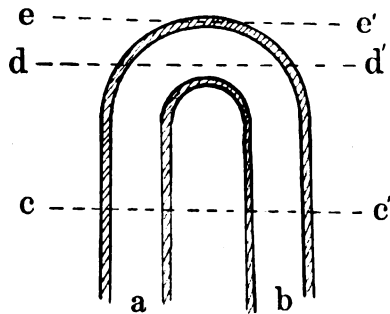


Fig. 4.

Schnitten gerade die Wand, so erscheint das vorher beobachtete Lumen vollständig verschlossen, natürlich durch Bestandteile der Wand; diese Bestandteile gleichen, wenn das Gefäss pathologisch verändert war, ebenfalls pathologischen Gebilden, so dass man z. B. eine Endarteriitis oder etwas derartiges zu sehen glaubt. Da aber im weiteren Verlauf das verstopfte Gefäss einfach aufhört, so ist es einleuchtend, dass nur eine Richtungsänderung vorgelegen hat.

Bei allen vier untersuchten Augen bestand trotz dieses dem Grad nach recht verschiedenen Verhaltens der hinteren kurzen Ciliararterien extraokular eine merkwürdige Übereinstimmung in ihrem intraskleralen Abschnitt, die Bartels (110) zuerst beschreibt und Hirschberg-Ginsberg (139) als häufig bei Glaukom vorkommend bezeichnen. Ohne Kenntnis dieser schon vorher veröffentlichten Untersuchungen fielen sie mir gleich bei dem ersten Auge auf, so dass eine Beeinflussung durch die früheren Autoren nicht stattgefunden hat. Zunächst streift sich die ständig sehr dicke Adventitia ab, oder

vielmehr sie geht in das ähnliche Gewebe der Episklera über, so dass sie bei der Färbung von der Umgebung nicht mehr getrennt werden kann; jedenfalls ist im skleralen Teil kein der Richtung des Gefässes entsprechender Gewebsmantel vorhanden. Auch die Media verschwindet in den meisten Fällen gänzlich, nur ganz vereinzelt sind zellige Elemente, die Ähnlichkeit mit Muskelzellen haben, vorhanden, nie aber in doppelter Lage. Da ja von der Sklera aus verbindende Bindegewebsspannen zur Wand verlaufen, die eine Kontraktion des Gefässes nicht gestatten würden, so ist eine Muskelschicht auch völlig überflüssig. Ebenso liegt hier kein Bedürfnis für eine Adventitia vor, da die skleralen Fasern den Schutz und die Stütze des Gefässes übernehmen. Die Intima besteht aus der elastischen Lamelle und der Endothellage; erstere ist nur mässig aufgesplittert und auch das nicht immer, letztere bildet eine einfache Zellschicht. Irgendeine Wucherung oder Verdickung wesentlicher Art wurde nirgends gefunden. Das Lumen ist infolgedessen nicht nur nicht verengt, sondern erscheint im Kontrast zu den verengten Arterien extraskleral eher etwas erweitert.

Besonders deutlich sieht man diese Verhältnisse in Fall IV, bei dem auch der hintere Skleralabschnitt senkrecht zur Längsachse des Sehnerven geschnitten wurde und die Schnitte eine Dicke von 15—20  $\mu$  hatten. Hier auf dem Querschnitt sind die durchtretenden Gefässe weite Hohlräume mit dünner Endothellage und spärlichen elastischen Elementen, den Skleralfasern dicht anliegend. Bartels (110) hatte sie deshalb anfangs für weite Venen gehalten, bis ihn die Verfolgung dieser Hohlräume über ihre arterielle Natur aufklärte. Sie sehen in der Tat so aus, ja ich möchte sie am ehesten den Sinus der Dura mater vergleichen, denen sie auch wegen ihrer Unmöglichkeit der Änderung des Lumens gleichen.

Es ist mir nicht erinnerlich, dies je an nicht glaukomatösen Augen gesehen zu haben, jedenfalls finde ich bei Merkel und Kallius, sowie bei Leber nichts davon erwähnt. In der Aderhaut nehmen die Arterien wieder ihre drei Schichten an, als ob die hier nötige völlige Funktionsfähigkeit sich selbst die nötigen Hilfsmittel dazu schaffte. Es treten dann auch wieder sklerotische Prozesse auf, die jedoch weniger hochgradig sind als vor der Sklera. Weshalb nun aber die extrabulbär bestehende Veränderung der Intima sich nicht am intraskleralen Teil findet, dafür fehlt mir jeder Grund. Sollten wir doch eher nach Thoma eine kompensatorische Verengung in dem gegenüber den andern Abschnitten erweiterten Teil finden, um



so mehr als durch Kontraktion der Wandung kein Ausgleich geschaffen werden kann. Fasst man die Arteriosklerose als Abnutzungs-krankheit auf, so müssten die stark in Anspruch genommenen Gefäße auch stärkere Veränderungen zeigen. Man könnte so vielleicht annehmen, dass dies intrasklerale Stück infolge seiner eigenartigen Wandverhältnisse — wenn diese nämlich normal sind — weniger belastet und deshalb weniger zu Erkrankung disponiert wäre. Jedoch erscheint mir diese Annahme selbst etwas gesucht, da es sich doch nur um ein so kurzes Stück, durchschnittlich 1,0 mm handelt.

Es sind die bei Glaukom gefundenen Gefässveränderungen von einigen Autoren als durch die Drucksteigerung veranlasst angesehen worden. Doch spricht dagegen das sowohl von Harms als auch von mir beobachtete fleckweise Auftreten der Veränderungen, z. B. der Aderhaut und vor allem das hier vorliegende extrabulbäre Verhalten, das doch keinesfalls durch intraokulare Drucksteigerung erklärt werden kann. v. Garnier (124, 126) führt vor allem die Gefässveränderungen auf Drucksteigerung zurück. Dagegen kann ich eine Beobachtung anführen, bei der sich eine stärkere regenerative Bindegewebswucherung und hyperplastische Intimaverdickung im extrabulbären Teil der Zentralarterie des Sehnerven fand, in einem Fall von Glaukom nach durchgebrochenem Hornhautgeschwür mit vorderer Synechie. Es bestand ebenfalls Neigung zu Blutungen bei der erst 31jährigen Frau. Dabei waren die intrabulbären Teile der Zentralarterie in viel geringerer Weise verändert (siehe Fig. 5).

Die Aderhaut bietet ein wechselndes Verhalten; es ist meist eine starke Blutüberfüllung vorhanden, besonders der Venen, so dass häufig eine Verdickung der Gesamtschicht die Folge ist. Das Stroma ist zerstört und durch eine derbe fibröse Grundsubstanz ersetzt. Ödem besteht nur in Fall I und in geringem Grade in Fall III, wohl den beiden nur kurze Zeit bestehenden Glaukomen. In den beiden andern Fällen ist es schon zu einer Atrophie gekommen, die das ursprüngliche Verhalten nicht mehr erkennen lässt. Rundzellenherde sind nur ganz vereinzelt in Fall II und III zu finden.

In gleicher Weise atrophisch ist die Iris, während der Ciliarkörper in den drei ersten Fällen zwar eine fibröse Grundsubstanz, jedoch keine Verkleinerung des Volumens aufzuweisen hat. Der Kammerwinkel ist dreimal verwachsen, einmal (Fall III) offen, in den unteren Teilen mit Blut vollgepfropft, oben jedoch frei.

Eine weitgehende Übereinstimmung ergab die Untersuchung der Sklera, die wenigstens in den ersten drei Fällen auf gleiche Weise

untersucht wurde. Bei dem vierten Fall konnte es infolge der andern Schnittrichtung nicht so auffallend gefunden werden, doch bestand es offenbar auch hier. Die elastischen Fasern, welche sich nach den Untersuchungen Sattlers (183), Stutzers (215a), Kiribuchis (149), Prokopenkos (179) und Ischreyts (143, 144) sehr reichlich überall finden, waren auch in unsern Präparaten im hinteren Teil sehr gut ausgebildet, auch die feinsten. Nach vorn zu nahmen sie jedoch an Zahl derartig ab, dass vom Äquator an fast gar keine mehr vorhanden waren. Als Vergleichsobjekt für die Güte der Färbung

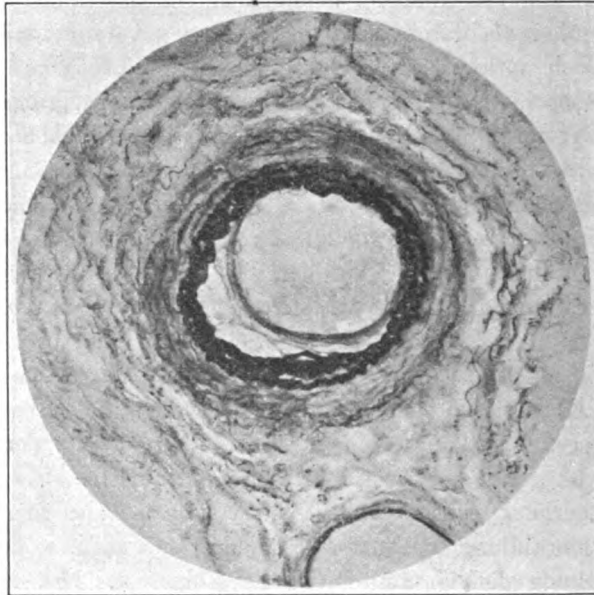


Fig. 5.

dienten die vielen elastischen Elemente des Ciliarkörpers, die im Gegensatz zu den skleralen Fasern gut gefärbt waren. Es nimmt dadurch die Elastizität der Sklera ab, so dass so ein Ausgleich der Druckschwankungen nicht mehr stattfinden kann. Es hat jedoch wohl keinen Einfluss auf die Form des Bulbus, der, um dem vermehrten Inhalt einen grösseren Raum zu gewähren, die Gestalt anzunehmen bestrebt ist, die bei kleinster Oberfläche den grössten Rauminhalt hat, nämlich die Kugelgestalt. In unsern Fällen sehen wir wenigstens ein Verstreichen des Cornealfalzes.

Die rein sekundären Degenerationserscheinungen von seiten der Netzhaut bieten nichts Charakteristisches dar.

Eine sich bei jeder pathologisch-anatomischen Untersuchung stets aufdrängende Frage ist die, ob wir auf Grund des durch die mikroskopische Untersuchung gewonnenen Befundes die klinischen Erscheinungen erklären können. Denn nur auf Grundlage der pathologischen Anatomie ist eine exakte klinische Diagnose und Erklärung der Krankheit möglich. Besonders für das Glaukom ist eine solche Vergleichung noch sehr nötig, da die Pathogenese dieser Erkrankung noch wenig geklärt ist. Es sei mir deshalb gestattet, auf Grund der vorliegenden Befunde einen Versuch zu machen, wie ich mir das Zustandekommen des Glaukoms in diesen Fällen erkläre.

Zunächst der Sitz des Glaukoms. (Dies gilt auch vom nicht hämorrhagischen Glaukom.)

Das Bulbusinnere wird durch ein Diaphragma, das aus den Ciliarfortsätzen, den Zonulafasern, der Linse und der Iris besteht, in zwei ungleiche Teile getrennt. Auch die strukturlose Hülle des Glaskörpers trägt einen Teil des Druckes, wie man sich bei einer Extraktion der Linse in der Kapsel vielfach überzeugen kann. Im allgemeinen ist der Druck beider Augenkammern gleich. Macht man eine Eröffnung der vorderen Kammer, so dass der Humor aqueus abfließt, so tritt das Diaphragma nach vorn; die Vorderkammer ist flach bzw. aufgehoben. Umgekehrt tritt bei Eröffnung des hinteren Augenraums das Diaphragma zurück, die vordere Kammer wird tief. Letzteres Verhalten konnten wir unlängst sehr schön bei einem Kinde beobachten, das sich durch einen Stich eine ungefähr 4 mm lange Wunde der Sklera parallel dem Limbus und ungefähr 1 cm von diesem entfernt zugezogen hatte.

Beim typischen Glaukom beobachtet man nun stets eine Abflachung der vorderen Kammer infolge Vorrückens des Diaphragmas. Der Druck wirkt also von hinten, ebenso wie bei Entleerung der vorderen Kammer. Dies kann nur dadurch geschehen, dass der Inhalt im hinteren Bulbusraum zunimmt, da ja eine Verkleinerung der Bulbuskapsel nicht möglich ist. Wodurch die Vermehrung des Inhalts des hinteren Raumes bewirkt wird, ob durch Retention oder Hypersekretion, ist zunächst gleichgültig. Der Druck wirkt selbstverständlich gleichmässig nach allen Seiten, findet jedoch hinten und seitlich einen Widerstand, der ihm Schranken setzt. Nur nach vorn ist das relativ bewegliche Diaphragma, das dem gesteigerten Druck von hinten nachgeben kann.

Würde anderseits ein primäres Abflusshindernis des vorderen Kammerinhalts bestehen, so würde sich zunächst der Druck in diesem

vorderen Teil des Auges erhöhen. Das Diaphragma müsste nach hinten getrieben werden, da hinten ja noch der normale, also niedrigere, Druck besteht. Dies ist aber beim typischen Glaukom nicht der Fall, vielmehr das Gegenteil. Alle die Hypothesen, die einen Verschluss des Kammerwinkels als die erste Ursache der Drucksteigerung ansehen, stehen meines Erachtens in unlösbarem Widerspruch zu den oben angeführten Tatsachen. Es ist einerlei, ob man, wie Knies (43) es tut, eine entzündliche Verwachsung des Kammerwinkels annimmt, oder wie Weber (201a) einen Verschluss durch Anpressung des Ciliaransatzes der Iris.

Das gleiche gilt von den Versuchen, durch Verschluss des Ligamentum pectinatum durch irgendwelche Stoffe, sei es Blut oder ein eiweißreiches Exsudat [Troncoso (196)], die Drucksteigerung erklären zu wollen, da sie alle im Prinzip auf die gleiche Hypothese hinauslaufen. In allen diesen Fällen muss die vordere Kammer vertieft sein, wie es ja auch gelegentlich bei Sekundärglaukom beobachtet wird. Bartels (110) hat übrigens bei seinen Versuchen, durch extrabulbäre Absperrung der vorderen Abflusswege, folgerichtig bei der auftretenden Drucksteigerung eine tiefe vordere Kammer erhalten. Das ist selbstverständlich eine Drucksteigerung, die durch die Behinderung des Abflusses der Vorderkammer, also dort primär, eintritt.

Schweigger (78), Mauthner (164) u. A. bekämpfen die Annahme eines primären Verschlusses des Kammerwinkels aus demselben Grunde. Ersterer erklärt, dass wenigstens doch einmal im Anfang eine Vertiefung der vorderen Kammer eintreten muss, was doch nie der Fall ist. Mauthner erwähnt allerdings bei der Besprechung dieses Punktes in seinen geistvollen Vorträgen, dass es Glaukome mit tiefer Vorderkammer gibt, denen er eine ungünstigere Prognose stellt, als denen mit flacher, jedoch führt er keine einzelnen Fälle an, und sonst habe ich nichts von einem derartigen Vorkommnis in der Literatur gefunden (selbstverständlich ist hier nur von sogenannten Primärglaukomen die Rede).

Der Verschluss des Kammerwinkels wird zunächst dadurch erzielt, dass die Iriswurzel gegen das Ligamentum pectinatum gepresst wird, wie die frisch untersuchten drei Fälle von Birnbacher und Elschning beweisen. Dann besteht aber bereits die Druckerhöhung im hinteren Augenraum und diese presst eben die Iriswurzel nach vorn. Ich bin durch die Liebenswürdigkeit meines verehrten Chefs, des Herrn Professor Oeller, in der Lage, einen analogen Fall anzuführen: Eine an Uteruscarcinom leidende Frau wurde deshalb ex-

cochlëirt und bekam danach eine heftige Blutung. Zwei Tage nach dem Eingriff trat ein typischer akuter Glaukomanfall des rechten Auges auf. Wegen ihres schlechten Allgemeinzustandes wurde von einer Operation abgesehen und Eserin gegeben, worauf Besserung eintrat. Acht Tage später erkrankte auch das linke Auge an akutem Glaukom; auch hier trat auf Eserin Besserung ein, die bis zu ihrem Tode ( $\frac{1}{4}$  Jahr später) anhielt.

Am Präparat fand sich der Kammerwinkel offen, jedoch spitz, da die Iriswurzel bis zum Randwulst der Hornhauthinterfläche genähert war. Zu einer Verwachsung war es jedoch nicht gekommen, ebenso bestand keinerlei entzündliche Infiltration dieser Gegend. —

Ebenso ist in meinem Fall III eine deutliche Vorwärtstreibung der Iriswurzel vorhanden, so dass der Kammerwinkel dadurch sehr spitz wird; zu einem völligen Verschluss, einer Anlegung an die Hornhauthinterfläche ist es jedoch nicht gekommen, vielleicht weil im unteren Teil das Blut die Vereinigung verhindert hatte. Es geht jedenfalls daraus hervor, dass ein entzündlicher primärer Verschluss des Kammerwinkels nicht stattfindet. Auf der Abbildung 3, Taf. III sieht man deutlich, wie die vorgetriebenen Ciliarfortsätze mit dem Irisstumpf der Hornhauthinterfläche genähert sind, so dass hier nur ein feiner Spalt besteht zwischen Uvea und Hornhauthinterfläche, der im vorderen Teil allerdings durch lockeres Bindegewebe verwachsen ist.

Die Ciliarfortsätze werden aber nicht nach vorne getrieben durch ihre Schwellung, sondern durch den von hinten her wirkenden Druck, der das Diaphragma, zu dem auch diese Fortsätze gehören, in der Richtung des geringsten Druckes, also nach vorn treibt. Dass die Vorwärtstreibung der Ciliarfortsätze primär sei und erst durch Verlegung des Kammerwinkels Glaukom hervorrufe, ist nach den obigen Ausführungen undenkbar. Eine derartige Richtung der Ciliarfortsätze findet sich auch in Fall I und II.

Das weitere Schicksal der angepressten Iris ist bekannt, sie wächst eben mit dem Ligamentum pectinatum, und das findet man ja meistens bei der mikroskopischen Untersuchung der Glaukome. Auch drei meiner Fälle zeigen diese Verwachsung in mehr oder weniger hohem Grade. Dass dann die Behinderung des vorderen Abflussweges verstärkend auf das Glaukom wirkt, ist auch mir einleuchtend, so dass dem Verschluss des Kammerwinkels in zweiter Linie doch eine gewisse Bedeutung zukommt.

Wie entsteht nun Drucksteigerung im hinteren Augenraum bei unsern Fällen. Selbst hier können wir eine völlig einheitliche Beantwortung für alle vier Fälle nicht geben, indem bald die eine, bald die andere Ursache überwiegt. Der Inhalt des hinteren Glaskörperaums muss vermehrt sein, oder die Bulbuskapsel muss kleiner geworden sein; letzteres ist aus mechanischen Gründen unmöglich. Es bleibt also nur die Vermehrung des Inhalts als Ursache, und das kommt gleich einem zu hohen Flüssigkeitsgehalt der betreffenden Teile, der durch zu hohen Blutgehalt oder durch zu starke Sekretion oder verringerten Abfluss, oder durch beides zusammen erfolgen kann.

Es muss also eine Stauung oder ein Hydrops irgendwelcher Teile des hinteren Augenabschnittes bestehen.

In unserem ersten Falle, der wohl am frühesten nach Ausbruch des Glaukoms zur Enucleation kam und deshalb zur Demonstration der Veränderungen am geeignetsten scheint, ist ein beträchtliches Ödem der Chorioidea in einzelnen Partien vorhanden.

In andern wiederum ist die Verdickung zum Teil durch die erweiterten Blutgefäße hervorgerufen, zum Teil auch durch Vermehrung des vielfach in zellreiches Bindegewebe umgewandelten Stromas. Die Ciliarfortsätze beteiligen sich ebenfalls an der Verdickung der Uvea, indem die kleinen Gefäße derselben ausserordentlich stark gedehnt und mit Blut überfüllt sind.

Eine weitere Vergrößerung des Inhalts erfolgt durch die Transsudation zwischen Ader- und Netzhaut. Es findet sich ja in glaukomatös-degenerierten Augen zuweilen eine Netzhautablösung, die wohl meist sekundär ist. Hier jedoch ist die Ablösung sicher durch das primär entstehende Transsudat bewirkt; denn der Fall ist erstens noch frisch, zweitens sind Veränderungen im Glaskörper in Form von Strängen, die einen Zug ausüben könnten, nicht vorhanden, sondern das gehärtete Corpus vitreum ist parallel der Netzhaut und konzentrisch mit ihr angeordnet. Befunde, wie sie Leber(158a) auf dem Heidelberger Kongress 1908 vorstellte, sind nirgends vorhanden. Es bleibt also nur die primäre Transsudation aus den veränderten Aderhautgefäßen übrig.

Die Netzhaut ist besonders in den hinteren Schichten durch Ödem äusserst stark verdickt, so dass die auseinandergedrängten Müllerschen Stützfasern sich deutlich zeigen. An der Ora serrata besteht ausserdem noch eine Verdickung durch zellige Wucherung (natürlich sekundär). Die Verdickung der Netzhaut infolge seröser

Durchtränkung ist eine häufig beschriebene Veränderung beim hämorrhagischen Glaukom. [Pagenstecher (56) hatte eine Dicke von 0,92 mm und 0,75 mm. Hache (29), Deutschmann (18, 19), de Bourgon (10), Ewetzky (23), Gauthier (28), Harms (30), Meyer (50), Pflüger (60), Panas-Rochon-Duvigneaud (58), Scherenberg (74), Tschirkowsky (87), Vennemann (91, 92), Vollaro (93), Weeks (97), Wehrli (98), Yamashita (103), Bankwitz (5), Ischreyt (38), Reimar (66), Wagenmann (95), (Fall 1).]

Von all diesen Autoren wird Ödem der Netzhaut, besonders neben der Papille erwähnt. Die übrigen Untersuchungen sind offenbar längere Zeit nachher gemacht, so dass eine besondere Bedeutung dem Fehlen des Ödems nicht beizulegen ist. Es fehlt auch in einem Teil meiner Fälle; so ist es im zweiten nur wenig ausgesprochen, und im vierten ist bereits die Degeneration zu weit vorgeschritten. Es ist vielfach meist bei der Erwähnung des Ödems erwähnt, dass durch die Blutungen die Netzhaut verdickt und infiltriert ist, was ja auch ganz erklärlich ist. Jedoch dürfte wohl das Hauptgewicht auf die Verdickung durch Ödem zu legen sein. — Das Gleiche gilt von der Aderhaut, wenn auch hier die Erscheinungen meist weniger stark in die Augen fallen.

Durch all diese Verdickungen der Membranen kommt schon eine beträchtliche Raumverengung zu stande. Kommt noch hinzu, was am gehärteten Präparat nicht zu sehen, aber doch anzunehmen ist, ein Ödem des Glaskörpers, so haben wir im hinteren Teil eine beträchtliche Inhaltsvermehrung, der eine vermehrte Absonderung entsprechen müsste, um das Gleichgewicht wieder herzustellen. [Terson (195) erklärt geradezu das Glaukom als ein akutes Ödem des Glaskörpers.]

Beim Aufschneiden des noch nicht weiter untersuchten Auges von Fall IX erwies es sich, dass der Glaskörper auffallend flüssig war, so dass dort sichtlich eine Vermehrung des Glaskörperinhalts durch Transsudation bestand.

Nun haben Panas (58) und Schmidt-Rimpler (184) durch Injektion in den Glaskörper gezeigt, dass man dadurch wohl eine bedeutende Drucksteigerung, aber nie eine Verengung der vorderen Kammer erzielt. Eine befriedigende Erklärung gibt Panas (58) nicht, sondern meint nur, dass die Theorie eines die Basis der Iris allmählich mit sich ziehenden Flüssigkeitsstromes die einzige sei, die keine unübersteiglichen Einwände zulasse. So fasse ich wenigstens die Stelle auf. (Quoiqu'il en soit, et bien qu'aucune des explications

proposées ne nous satisfasse entièrement, la théorie de l'entraînement progressif de la base de l'iris vers le tissu réticulé par un courant liquide est la seule, qui ne soulève pas des objections insurmontables.)

Es ist hier noch ein dunkler Punkt in der Annahme einer primären Drucksteigerung des Glaskörperraums, zu dem ich ebenfalls ausser stande bin, eine befriedigende Erklärung zu geben.

Weniger Schwierigkeiten in der Erklärung bietet die Entstehung des Ödems. Zunächst haben wir stark veränderte Gefässe, was besonders in der Netzhaut sich sehr ausgeprägt in den Kapillaren findet, so dass eine erhöhte Durchlässigkeit für Flüssigkeit erklärlich ist. Sodann ist die Choriocapillaris der Aderhaut und die Kapillaren der Ciliarfortsätze in stärkster Weise ausgedehnt und bis zum Platzen mit Blut gefüllt. Eine Schädigung der nur aus Endothel bestehenden Wand im Sinne einer abnormen Durchlässigkeit ist die sichere Folge. Die infolge der stärkeren Blutfülle ebenfalls gesteigerte Absonderung aus den Ciliarfortsätzen, die sowohl die Glaskörperflüssigkeit als auch den Humor aqueus liefert, ist wohl auch als Quelle der ödematösen Durchtränkung anzusehen. Wie Panas und Rochon-Duvigneaud (58) bemerken, ist sicher, da im embryonalen Leben die Ernährung des Glaskörpers fast ausschliesslich durch das Zentralgefässsystem erfolgt, auch jetzt noch eine Abhängigkeit des Corpus vitreum von den Netzhautgefässen vorhanden, die bei Unwegsamkeit derselben zur stärkeren Flüssigkeitsansammlung in jenem führen muss.

Die zur Schädigung der Wand und dadurch zur Erhöhung der Transsudation beitragende starke Füllung der Kapillaren ist bedingt durch Stauung im venösen Kreislauf. Diese wirkt wiederum hydropsbefördernd durch den verlangsamten Blutstrom, so dass wir eine Häufung der erzeugenden Momente haben, die natürlich in vielfacher Beziehung und Abhängigkeit zueinander stehen. Als Ursache für die bestehende Stauung können wir einen Verschluss der Venenausflüsse aus dem Auge nicht anschuldigen, da mit Ausnahme des, wie oben erörtert, für sekundär angesehenen Verschlusses des Kammerwinkels diese Wege nicht verengt waren, sondern wir müssen die Ursache zentralwärts suchen, da auch die extrabulbären Venen stark gefüllt waren. Da ist die Überfüllung des rechten Herzens durch das starke Lungenemphysem, das eine perkutorische Bestimmung der Herzgrenzen nicht gestattete (ein Orthodiagramm wurde leider nicht aufgenommen), zu erwähnen.

Ein weiteres unterstützendes Moment ist die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes, wie sie sich aus dem stark gespannten Puls ab-



leiten lässt, sowie aus dem Krankheitskomplex von Arteriosklerose und Albuminurie, der so häufig den Blutdruck in die Höhe treibt. Zudem hat sich bei allen Fällen von hämorrhagischem Glaukom, bei denen der Blutdruck gemessen wurde, eine Erhöhung der arteriellen Spannung ergeben [Terson und Campos (194), Bajardi (109), auch Bauer (7) und eigene Fälle, die weiter unten angeführt werden]. Dieser erhöhte Blutdruck wirkt zunächst erhöhend auf die Stauung und dadurch auf die Transsudation, so dass eine weitere Steigerung der ödematösen Durchtränkung die Folge ist.

Auch eine direkte kongestive Transsudation ist durch die Steigerung des Blutdruckes veranlasst, nämlich wenn, wie es hier bei den Netzhautgefäßen der Fall ist, eine geringe Durchgängigkeit der Kapillaren vorhanden ist. Eine gewisse Regulation des Blutdruckes ist durch die ja normalerweise vorhandene Schlingelung der Ciliargefäße gegeben, die bei unsern Fällen höhere Grade erreicht. Ferner dadurch, dass das Gesamtlumen der Gefäße durch die starke Teilung, die sie vor oder im Auge erfahren, eine beträchtliche Vergrößerung erfährt und so zur Abschwächung des Blutstromes führt. Wahrscheinlich wirkt auch die intrasklerale Erweiterung der hinteren Ciliargefäße in diesem Sinne, so dass wir nach Thoma an diesen Stellen eigentlich eine kompensatorische Verengerung erwarten dürften. Immerhin dürfte die Abschwächung nicht so bedeutend sein, dass der Blutdruck beim Einströmen ins Auge unter das dort normale Maass heruntergesunken wäre.

Der zweite Fall ist ähnlich zu erklären. Wir haben die zentralen Bedingungen für das Ödem in gleicher Weise, das ja klinisch auch an den Augenlidern bestand und natürlich an dem betroffenen Auge selbst durch die Veränderungen der Gefäße auch lokal bedingt war. Die starke Füllung der Gefäße und die dadurch bedingte Verdickung der Aderhaut bestand auch hier, wenn auch durch die bereits eingetretene Schrumpfung des Stromas ein beträchtlicher Grad von Verdickung nicht erzielt wurde. An der Netzhaut bestand, wenn auch in wenig starker Weise, Ödem, was wohl durch den teilweisen Verschluss der Zentralarterie nicht zu stärkerer Ausbildung kam.

Etwas anders liegt Fall III. Zwar sind die zentralen Bedingungen für das Ödem die gleichen, jedoch am Auge selbst ist ein Unterschied in der Verteilung der Wandveränderungen im Ciliar- und Retinalgefäßsystem vorhanden. Letzteres ist fast frei von krankhaften Erscheinungen; das erstere dagegen ist um so stärker verändert. Verbreiterung der Aderhaut und die zur Abhebung der Netz-

haut führende Transsudation bewirkten eine Raumverengerung des hinteren Teiles, die gleich einer durch einen Tumor bewirkten zu setzen ist. — Es möchte allerdings zweifelhaft erscheinen, ob die durch das Herz bedingte zentrale Störung genügt, um bei den so stark veränderten Gefässen eine weitere Stauung und damit Transsudation zu bewirken. Jedoch liegt auch hier keine rein okulare Stauung vor; da die Wirbelvenen trotz ihres schlitzförmigen Lumens ja mit Blut gefüllt waren, so dass die Störung weiter zentral gesessen haben muss.

Die starken Degenerationserscheinungen, wie sie sich im letzten Fall finden, lassen zwar die die Drucksteigerung bewirkende direkte Ursache nicht erkennen, dafür aber liegt ein krasses Missverhältnis vor zwischen Flüssigkeitseinnahme und -abgabe des Auges. Alle die Störungen, die in den vorigen Fällen eine erhöhte Transsudation bewirken mussten, sind hier in bedeutend verstärktem Maasse vorhanden, vor allem die Veränderungen der Gefässe. Dass in der Netzhaut ein absolutes Sistieren der Flüssigkeitsbewegung bestand, wäre eigentlich zu erwarten bei dem totalen Verschluss der Zentralvene; trotzdem bestand kein völliges Absterben der Retina, vielleicht erklärbar durch das Vorhandensein irgendwelcher cilioretinaler Anastomosen, wie es Hormuth (141) beschreibt. Die geringe Menge Blut, die durch die stark verengten Arterien in den Bulbus hineingelangte, war noch zu viel für den Abfluss, so dass daraus eine Drucksteigerung resultierte. Denn alle venösen Ausflusswege waren aufs äusserste verengt, sowohl die vorderen Ciliarvenen als auch der Circul. venos. Schlemm. und hauptsächlich die Wirbelvenen.

Die den sogenannten Embolien der Zentralarterien nachfolgenden Glaukome, die hier nur insoweit, als sie Blutungen aufweisen, berücksichtigt sind, bin ich geneigt, ebenfalls mit den hämorrhagischen auf eine Stufe zu stellen. Leider habe ich kein Material in dieser Beziehung zur Verfügung. Harms erwähnt unter 24 Fällen (darunter drei eigene) 10mal Glaukom.

Die überaus wechselnden Angaben über das Verhalten der Papille bedürfen noch einer Beleuchtung, da die Zeit, innerhalb deren eine Excavation sich bildet, durchaus nicht feststeht.

In der nachfolgenden Tabelle habe ich die Fälle, bei denen sich die Zeit zwischen Auftreten des Glaukoms und der nachfolgenden Eucleation berechnen liess oder angegeben war, aufgeführt.

Autor	Wieviel Zeit verstrich zwischen erstem Glaukomanfall und Enucleation?	Bestand Excavation?
Bankwitz (5)	9 Wochen	ja
Bauer (7) Fall I	4 Jahre	ja
„ II	5 Monate	ja
„ III	2 Wochen	nein
Coccius (16)	1 Monat	ja (leichte)
Gauthier (28)	4 Wochen	ja
Harms (30) Fall III	5 $\frac{1}{2}$ Wochen	nein
„ IV	8 Wochen	ja (leichte)
„ V	4 „	nein
„ VI	2 Monate	nein
„ VII	2 $\frac{3}{4}$ Monate	ja (leichte)
„ VIII	12 Monate	ja
„ IX	2 „	ja
„ X	2 „	nein
„ XI	1 $\frac{1}{2}$ „	nein
„ XII	1 $\frac{1}{3}$ „	ja
Hermann (31)	4 Jahre	ja
Hosch (34)	nach Jahren	ja
Knies (43)	10 Monate	ja
Meyerhoff (51) Fall I	13 „	ja
Pagenstecher (56) Fall II	6 Wochen	ja (muldenförmige)
	3 „	nein
Panas u. Rochon-Duvigneaud Fall IX	2 Monate	ja
„ XII	1 Jahr	ja
Perlmann (59)	2 Jahre	ja
Reimar (66)	7 Wochen	ja
Römer (71)	4 „ ?	ja (trichterförmig)
Scherenberg (74)	6 Tage	nein
Sidler-Huguenin (80)	mehrere Mon.	ja
Stölting (82)	2 $\frac{1}{3}$ Monate	ja
Tschirkowsky (87) Fall II	2 Monate	ja
Weeks (97)	1 $\frac{1}{2}$ Monate	ja
Wehrli (98)	2 $\frac{1}{2}$ „	ja
Weinbaum (99)	1 $\frac{1}{2}$ „	nein (Lamina cribrosa durchgebogen).

Es geht daraus hervor, dass nur bei den Augen, die kurze Zeit nach Eintritt des Glaukoms untersucht wurden, keine Excavation bestand und zwar schwankte diese Zeit von sechs Tagen bis zu ungefähr zwei Monaten. Darüber hinaus war stets Aushöhlung da, in vielen Fällen bereits schon früher. Als frühestes sind vier, fünf und sechs Wochen notiert: jedoch ist schon mit zwei Monaten das Auftreten ein viel häufigeres. Es spielen hier sicher eine grosse Rolle die verschiedene Elastizität der Bulbuskapsel und die Stärke der Lamina cribrosa; selbstverständlich auch die Höhe des Druckes, die ja sowohl bei verschiedenen Zeiten, als auch bei den verschiedenen Fällen wechselt. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die Excava-

tion ungefähr vier Wochen als Zeitminimum braucht, um sich auszubilden.

Bei unsern Beobachtungen war der mindeste Zeitraum zwischen Beginn der Drucksteigerung und Eucleation ungefähr sieben Wochen (Fall I). Da war bereits eine deutliche Rückwärtstreibung der Lamina cribrosa vorhanden, bei ödematöser Schwellung der Papille. In ziemlich der gleichen Zeit war es beim II. Fall bereits zu temporalen, randständiger Aushöhlung mit nachträglicher Wiederausfüllung gekommen, ohne Schädigung der Siebplatte. In den beiden letzten Fällen liess sich die Zeit nicht bestimmen, im dritten bestand sie angeblich seit Wochen, ohne Excavation, im vierten war starke Aushöhlung bei unbestimmbarer Zeit.

Haben wir vielleicht ein ähnliches Verhalten beim akut entzündlichen Glaukom? Es sind nur die schon erwähnten wenigen Fälle, die uns da zu Gebote stehen. Bei Birnbacher (113a) bestand Schwellung der Papille (7 Tage altes Glaukom), Elschnig (117) hatte nach 19 Tagen den gleichen Befund an der Papille, ebenso in dem 2. Auge des von Birnbacher untersuchten Falles. Also hier ein ähnliches Verhalten.

Übrigens muss ich hier noch bemerken, dass eine Druckexcavation mir durchaus nicht in allen Fällen vorzuliegen scheint, wie die partielle in meinem 2. Fall meiner Ansicht nach nicht dadurch erklärt werden kann. Dass die Lamina cribrosa nicht zurückgebogen ist, erklärt sich vielleicht aus ihrer Stärke (sie war als äusserst kräftig bezeichnet). Dass aber die temporale Hälfte nicht gleich stark excaviert ist, spricht doch völlig gegen einen gleichmässigen Druck, wie er in einem mit Flüssigkeit erfüllten Hohlraum doch allseitig gleich stark wirken muss. Spielen da nicht wohl auch primäre Gewebsschädigungen eine Rolle?

Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen:

Dem hämorrhagischen Glaukom geht in den typischen Fällen eine durch Gefässveränderung bedingte Blutung, meist der Netzhaut voraus. Das Netzhaut- sowie das Ciliargefässsystem ist stets, jedoch in wechselnder Weise verändert, am stärksten meist extrabulbär. Der Verschluss der Abfühwege findet sich nicht immer, ausser dem sekundären, durch den Kammerwinkel. Das infolge der Gefässveränderungen oft in Verbindung mit zentralen Störungen entstehende Ödem des hinteren Abschnittes des Auges ist die direkte Ursache des Glaukoms.

Es ist eigentlich selbstverständlich, dass eine Erkrankung, bei der sich so starke Gefässveränderungen finden, auch Störungen von seiten der Gefässe anderer Organe erwarten lässt. Trotzdem diese Erscheinung auch von seiten vieler Autoren betont ist, so findet sich z. B. in dem Sammelwerk Groenouws (131) dieser Zusammenhang kaum erwähnt. Ehe ich auf die Literatur eingehe, will ich meine eigenen Fälle anführen.

Die ersten vier sind schon ausführlich oben beschrieben; ich will sie nur kurz hier im Zusammenhang erwähnen:

Fall I. 58jähriger Mann: Lungenemphysem, Arteriosklerose, Albuminurie, gespannter Puls, guter Ernährungszustand.

Fall II. 60jähriger Mann: Anämie, Lidödem, Herzverbreiterung nach links, systolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter Aortenton, gesteigerter Blutdruck (140—150). Im Harn zwar kein Albumen (bei der einmaligen Untersuchung), jedoch nicht Nephritis auszuschliessen. Arteriosklerose. Starb zwei Jahre später.

Fall III. 74jähriger Mann: Arteriosklerose, klingender Aortenton, Herz ohne Veränderungen, Blutdruck 125, Urin ohne Befund.

Fall IV. 77jährige Frau: Herzverbreiterung nach links, Töne rein, Puls gespannt, beschleunigt, ungefähr 100, Arteriosklerose an den Aderhautgefässen sichtbar.

Bei einigen weiteren, nur klinisch beobachteten Fällen, welche auf ihren Allgemeinzustand untersucht wurden, fanden sich stets Störungen anderer Organe.

Fall V. A. H., Maurer, 58 Jahre, aufgenommen 15. IX. 05: Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr Abnahme des Sehvermögens im linken Auge ohne stärkere Entzündungserscheinungen. Patient sieht seit 14 Tagen nicht mehr mit dem Auge; mehrere Jahre schon gichtleidend.

Allgemeiner Befund: Patient leidet an chronischer Nephritis, im Urin deutlich Eiweiss vorhanden, dabei sehr zahlreiche granulierte und hyaline Cylinder, starker Blutdruck, allgemeine Arteriosklerose.

Augenbefund: Das linke Auge stark injiziert; Cornea diffus getrübt, Epithel sehr gequollen. Vordere Kammer normal, Pupille weiter als beim rechten Auge, rund, mittelweit, reaktionslos, von Synechien ist nichts zu sehen. Am Pupillarrand rote Färbung der Iris infolge neugebildeter Blutgefässe. Nur roter Reflex erhältlich. Spannung erhöht. Da die Tension stieg und Schmerzen eintraten, wurde am 30. November die Enucleation ausgeführt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein hämorrhagisches Glaukom. Leider standen nur einige Schnitte zur Verfügung, so dass von einer genaueren Durchforschung Abstand genommen werden musste.

Die kürzlich vorgenommene Nachforschung über den Zustand des Mannes ergab, dass er im allgemeinen gesund war und dass das andere Auge volle Sehkraft hatte.

Fall VI. P. B., 70jähriger Flossknecht, Aufnahme 4. VI. 02: Bemerkte vor ungefähr 6 Monaten, dass das Sehvermögen des rechten Auges abnahm. Vor ungefähr 6 Wochen traten plötzlich heftige Schmerzen auf.

Befund: Rechtes Auge. Heftige Injektion, Hornhaut diffus getrübt, unten zwei kleine Infiltrate, in der Vorderkammer etwas Blut, Iris blutig durchtränkt, Tension = + 2.

Behandlung mit Mioticis.

Die am 10. V. 09 vorgenommene Nachuntersuchung ergab, dass rechts die vorderen Ciliarvenen überfüllt waren, sowie dass eine totale Trübung der Hornhaut bestand. Ferner war die Tension erhöht (+ 1).

Das linke Auge war bis auf beginnende Katarakt gesund.

Allgemeinbefund: Sehr rüstiger alter Mann, der eher wie ein Sechzigjähriger aussieht. Starke Schlängelung und Rigidität der peripheren Arterien.

Herz: Nach rechts bis zur Mitte des Sternums verbreitert, nach links bis 1 fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Dort ist der hebende Spitzenstoss im 5. I. C. R. fühlbar. Aktion unregelmässig, häufiges Aussetzen. An der Spitze hört man zuweilen ein leichtes Geräusch beim 1. Ton.

Puls 108, stark gespannt, jedoch noch zu unterdrücken.

Urin: Spez. Gew. 1000, Spuren von Eiweiss. Ausser einigen Leukozyten keine Formelemente.

Fall VII. I. K., 60jähriger Glaser, Aufnahme 19. November 07.

Patient bemerkt seit acht Tagen, dass das rechte Auge nichts mehr sieht, ist sonst angeblich gesund. Es bestanden rechts zahlreiche Blutungen der Netzhaut in der Mitte der Papille; in der Peripherie Pigmentbildung.

Allgemeinbefund: Grosser, kräftiger Mann. Herz etwas nach links verbreitert. Töne rein. Der 2. Aortenton ist accentuiert. Aktion sehr stark und beschleunigt. Spitzenstoss hebend. Puls 120. Starke Arteriosklerose der peripheren Arterien. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Gewicht = 1005. Starke Varicen des rechten Beines. Auf Anraten der inneren Klinik wurde eine Digitalisbehandlung eingeleitet, die ohne Erfolg blieb. Patient wurde am 7. Dezember entlassen. Der damals festgestellte Blutdruck betrug 160.

Nach 2 $\frac{1}{2}$  Monaten kam der Kranke wieder mit folgendem Befund: Füllung der vorderen Ciliargefässe. Hornhaut hauchig getrübt. Einzelne hintere Synechien, Pupille mittelweit reaktionslos. Tension = + 1. Amaurose.

Wiederaufnahme am 29. II. 08 mit gleichem Befund. Am 2. III. bekam er einen leichten apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Parese.

Die Enucleation wurde verweigert.

Nach gütiger Mitteilung seines Arztes, H. Dr. Scheiding, hatte er auch eine leichte Hemiplegie rechts — im gleichen Jahr und war wegen dieser Apoplexie und einer Aorteninsuffizienz in der inneren Klinik hier in Behandlung. Der Tod erfolgte im April 1909 unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz. Das andere Auge war bis zum Tod gesund geblieben.

Fall VIII. J. W., 61jähriger Postbeamter, Aufnahme 8. V. 09.

Schon seit zwei Jahren schwer herzleidend. Am 3. April 1908 erblindete er plötzlich; es bestand ophthalmoskopisch das Bild der Venenthrombose.

Genau ein Jahr später, am 3. IV. 09, trat ein akuter Glaukomanfall mit Hyphaema auf; er wurde auswärts mit Atropin behandelt. Ende April war er zur Konsultation in der Poliklinik, wo ihm die Enucleation geraten wurde, zu der er sich aber erst am 18. V. 09 entschloss.

Befund: Rechts starke Füllung der vorderen Ciliarvenen. Hornhaut hauchig getrübt, Epithel chagriniert; besonders stark ist die Trübung in der unteren Hornhauthälfte. Vorderkammer flach, Inhalt getrübt. Iris nur undeutlich zu sehen, fleckweise sind jedoch erweiterte Blutgefässknäuel sichtbar. Ectrop. uveae, besonders temporal. Pupille mittelweit, reaktionslos. Tension = + 2. Totale Amaurose. Am nächsten Tage Enucleation.

Allgemeinbefund: Stark abgemagerter, anämischer Mann, der einen schwerkranken Eindruck macht.

Herz: Stark hebender Spitzenstoss im 6. I. C. R., 2 fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Das ganze Epigastrium wird erschüttert. Verbreiterung nach rechts bis zur Mitte des Sternums.

Töne: An der Spitze systolisches und diastolisches Geräusch; Klappen der Aortenton.

Aktion beschleunigt, zeitweise unregelmässig.

Puls: Stark gespannt, 108—120.

Blutdruck: Maximum 205, Minimum 115, mithin Pulsgrösse = 90 mm.

Urin: Spez. Gew. 1013. Albumen ungefähr  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ‰; von Formelementen nur Leukocyten, Epithelien, einzelne gekörnte, cylinderähnliche Gebilde. Menge pro die durchschnittlich 1500 ccm.

Fall IX. B. N., 30jährige Fabrikarbeiterin, Aufnahme 3. VI. 07.

Seit drei Wochen bemerkt Patientin Abnahme des Sehvermögens des rechten Auges ohne Schmerzen. Im übrigen sei sie blutarm, habe oft Kopfschmerzen und Herzklopfen beim Treppensteigen.

Allgemeinbefund: Geringe Verbreiterung des Herzens nach rechts, reine Töne. Urin mit etwas Eiweiss.

Im rechten Auge bestanden zahlreiche Blutungen in der Umgebung der ödematösen Papille, sowie weisse Herde. Die Sehschärfe betrug noch  $\frac{1}{10}$ . Die Kranke wurde bald mit Jodnatrium entlassen.

Die Blutungen wurden resorbiert, so dass am 28. VII. 07 volle Sehschärfe bestand. Es traten aber bald wieder neue Blutungen ein.

Am 1. III. 08 kam Patientin wieder mit einem ausgesprochenen Glaukom; es war vom Hintergrund nichts mehr zu erkennen.

Die Allgemeinuntersuchung ergab jetzt ausser der Verbreiterung des Herzens nach rechts auch eine leichte nach links. Der erste Ton an der Spitze war etwas unrein.

Am 31. III. hatten sich die brechenden Medien aufgehellt, so dass man erkennen konnte, dass der Gefässrichter stark nasal verschoben war. Es bestand eine Refraktionsdifferenz von 4 Differenzen zwischen Rand und Grund der Papille (ungefähr nach 6 Wochen nach Auftreten des Glaukoms).

Die Kranke bekam am 8. IV. Temperatursteigerung, ohne dass sich eine Ursache fand. Erst am 14. IV. liess sich ein leichtes Schaben nach dem 1. Ton an der Spitze vernehmen, verschwand jedoch nach 2 Tagen wieder, um dann wieder deutlicher zu werden. Puls 100. Atmung 36. Im Urin etwas Eiweiss.

Die Patientin entzog sich am 21. IV. unserer Behandlung. Nach brieflicher Mitteilung ihrerseits ist das andere Auge gesund geblieben. Das glaukomatöse ist allmählich schmerzfrei geworden.

Während bisher die Gefässsklerose das Bild beherrschte und die Herzveränderungen wohl meist sekundärer Natur waren, liessen sich bei dieser Patientin an den der Untersuchung zugänglichen Arterien keine Rigidität oder stärkere Schlängelung nachweisen. Es spricht auch das relativ jugendliche Alter der Kranken gegen eine gewöhnliche Alterssklerose, wenn ja auch schon jugendliche Arteriosklerotiker vorkommen. Hier scheint die Erkrankung des Herzens im Vordergrund zu stehen, die schon bei der ersten Aufnahme im Sinne einer Verbreiterung des Herzens nach rechts bestand und später durch die hinzutretende Endo- oder Pericarditis manifest in die Erscheinung trat. Sicher haben noch lokale Gefässveränderungen am Auge bestanden, ob primär oder als Folge der leichten, bei vielen Untersuchungen vermissten Albuminurie, lasse ich dahingestellt.

Bei den acht ersten Fällen handelt es sich um ältere Leute mit Arteriosklerose, die auch an andern Organen zu Veränderungen geführt hat. So ist das häufigste ein Zusammentreffen mit Herzkrankheiten, wie denn ja enge Wechselbeziehungen zwischen Gefässen und Herz selbstverständlich bestehen. Meist ist es eine Verbreiterung des Herzens nach links, seltener nach rechts (Fall I?, II, IV, V?, VI, VII, VIII); ebenso sind stärkere Störungen des Herzens zu verzeichnen bei Fall II, VI, VII; es ist also ein relativ höherer Prozentsatz der Vereinigung von Arteriosklerose und Herzveränderungen, unter acht Fällen 6 mal (75%), während das gewöhnliche Verhältnis nach Romberg (182b) 2:1 ist; es liegt ja auch stets ein höherer Grad von Arteriosklerose vor, bei dem natürlich die Herzscheidigungen häufiger sind. 4 mal bestand eine Tachykardie, bei einzelnen Fällen sehr ausgesprochen. Eine ständige Begleitung war der erhöhte Blutdruck und fehlte in keinem der acht ersten Fälle, wo eine dahinzielende Untersuchung stattfand; wenn auch oft eine direkte Messung nicht vorgenommen wurde, so konnte man doch aus dem gespannten Puls darauf schliessen. Die gemessenen Werte schwankten zwischen 125 (III), also nur wenig erhöht, doch klingender Aortenton [und 205 mm (VIII)].

Eine weitere Komplikation ist die Albuminurie, die sich nur bei drei von acht Fällen nicht findet, ebenfalls eine gegen die Rombergsche Angabe von 11% bei Arteriosklerose sehr hohe Zahl (hier 62,5%). Bei den innigen, vielfach ineinander übergehenden Beziehungen, die zwischen Arteriosklerose, Blutdruck, Herz und Nephritis bestehen, ist natürlich schwer zu entscheiden, was in dem einen oder andern Falle das Primäre ist. Da mir ein Urteil in dieser die innere Medi-



zin betreffenden Frage nicht zusteht, so registriere ich einfach die Tatsache.

Wir haben also in jedem Falle von neun Herzscheidigungen 5mal sichergestellte Gefässveränderungen (Arteriosklerose), 8mal Blutdrucksteigerung (IX wurde nicht untersucht), 5mal Albuminurie (Fall II war ebenfalls verdächtig, IV war nicht daraufhin untersucht, nur einmal war sie mit Sicherheit auszuschliessen).

In der Literatur finde ich 160 Fälle (ausser den Graefeschen) von hämorrhagischem Glaukom, bei denen sich klinische oder pathologische Notizen vorfinden (sechs kasuistische Beiträge, meist amerikanische, waren mir nicht zugänglich; es sind dies die Nummern 22, 53, 54, 61, 69 und 101); ein anderer Teil stand mir nur im Referat zur Verfügung, wobei ich häufig durch Vergleich verschiedener Referate die ursprünglichen ergänzen konnte; es ist mir wahrscheinlich so der eine oder der andere genauere Befund entgangen. Ganz fortgelassen habe ich die Mitteilungen rein therapeutischen Inhalts.

Unter 113 Fällen, die Notizen über den Allgemeinzustand haben, sind ohne Veränderungen 17. Davon ist bei einzelnen nur erwähnt, dass Urin und Herz ohne Veränderungen waren, während dem Gefässsystem scheinbar keine Beachtung geschenkt ist; rechnen wir trotzdem den Prozentsatz aus, so ergibt sich ungefähr 15%, auch die älteren Fälle (sechs von Laqueur) mit eingerechnet, während in den neueren Beobachtungen fast stets irgend eine Allgemeinerkrankung gefunden wurde. Am Gefässsystem wurden 40mal Veränderungen gefunden (Apoplexien mit eingerechnet), davon waren kompliziert mit Herzerkrankungen nur 14, mit Nierenerkrankungen 10, die zum Teil mit den Herzerkrankungen zusammenfallen. Herzerkrankungen fanden sich überhaupt 36, Nierenerkrankungen 34. Da sich viele davon miteinander kombinieren, so sei die Zahl für Herz-, Gefäss- und Nierenkrankheiten angegeben, es waren 78 Fälle gleich ungefähr 70%; der Rest von 18 gleich etwa 15% kommt auf andere Allgemeinerkrankungen: auf Lues (zwei Fälle), Diabetes (sechs Fälle), Alkohol, Gicht, Arthritis, Leukämie, Influenza, Leberkoliken und Migräne, Parotitis, endlich Nasenbluten und schwere Geburt.

Es sind also auch dies meist Erkrankungen, bei denen sich erfahrungsgemäss gern Komplikationen von seiten des Gefässapparates einstellen. Für Lues ist es bekannt, ebenso betont Marchand (163) die Häufigkeit der Arteriosklerose bei Diabetes und Gicht, und an anderer Stelle (163a) das Vorwiegen von Alkoholikern bei dieser Gefässerkrankung. Es läuft also auch hier mit Wahrscheinlichkeit viel-

fach auf die Veränderungen der Cirkulationsorgane hinaus. — In jüngster Zeit veröffentlicht Orlandini(55) 12 Fälle von hämorrhagischem Glaukom, die ebenfalls Erkrankungen der Kreislauforgane aufwiesen, ebenso war einmal Diabetes dabei.

Meines Erachtens wird man, wenn man eine genaue Allgemeinuntersuchung vornimmt, noch häufiger als in 70% Spuren von Erkrankungen des Gefäß-, Herz- und Nierensystems finden, vor allem der ersteren. Immerhin geht auch aus dieser Erkrankung hervor, wie häufig Störungen anderer Organe mit dem hämorrhagischen Glaukom verknüpft sind. — Dagegen haben meine Fälle sämtlich Erkrankungen allgemeiner Natur. Es ist also Sulzer(191) nicht berechtigt, das hämorrhagische Glaukom als Typ des Glaucomé vasculaire (bei dem die Gefäßveränderungen die Hauptsache sind) aufzustellen, sondern es ist innigst verbunden mit der Form, die er Glaucomé circulatoire nennt.

Es liegt mir selbstverständlich fern, von den Gefäß- und Cirkulationsverhältnissen des hämorrhagischen Glaukoms auf ähnliche Veränderungen beim gewöhnlichen, nicht hämorrhagischen Glaukom Schlüsse zu ziehen. Doch spricht sich ein Teil der Autoren so unbedingt für allgemeine und lokale Gefäßveränderungen aus, dass es sich im Anschluss an die vorliegenden Befunde empfehlen würde, bei jedem Glaukomkranken eine genaue Allgemeinuntersuchung mit Einschluss des Blutdruckes vorzunehmen. Kuhn(153) z. B. erklärt, dass in keinem Glaukomauge Gefäßveränderungen fehlen; ebenso tritt v. Michel(169) in seinem Lehrbuch, wohl als einzigem von den gebräuchlichen, durchaus für die Abhängigkeit von Gefäßveränderungen ein. Haab(133) steht auf einem ähnlichen Standpunkt. Lange(46) und Blessig(111) räumen den Allgemeinleiden, vor allem auch Cirkulationsstörungen, den weitgehendsten Einfluss ein; letzterer erklärt geradezu bei der Besprechung der Therapie: „Nicht das von Glaukom betroffene Auge soll Gegenstand unserer Behandlung sein, sondern der ganze am Glaukom leidende Mensch.“ Hirt(140), der Glaukomkranke auf das Verhalten ihrer Cirkulationsorgane untersuchte, fand in 69 Fällen 62 mit Allgemeinleiden behaftet, darunter 46 mit Atherom der Carotiden und 16 mit Klappenfehlern oder ähnlichen Erkrankungen. Ebenso untersuchte Joseph(146) das Verhalten des Glaukoms zur Arteriosklerose und den daraus resultierenden Störungen; für die Feststellung der Funktionsfähigkeit der Nieren wandte er die Methylenblaumethode an. Er fand nun bei allen Kranken Symptome von Arteriosklerose, seien es cardio-

vaskuläre Störungen, seien es renale. Bei allen daraufhin untersuchten fand er eine verlangsamte Ausscheidung des Methylenblaus, also eine relative Niereninsuffizienz.

Ein grosser Einfluss ist gleichzeitig damit der Steigerung des Blutdruckes zugeschrieben, während gerade ein Teil der älteren Autoren dem Sinken desselben einen Anteil an der Entstehung des Glaukoms zuschrieb. Es sind vor allem französische Autoren, die diesem Zusammenhang nachgehen. Es liegen leider noch nicht genügend Nachuntersuchungen vor, um hieraus ein gesetzmässiges Verhalten ableiten zu können. Terson und Campos (194, 195) fanden bei vier hämorrhagischen Glaukomen den Blutdruck 2mal stark, 2mal mässig erhöht, ebenso nur mässig erhöht beim sogenannten Glauk. simplex; dagegen starke arterielle Tension bei den subakuten Formen und merkwürdigerweise da, wo man es am ehesten erwarten sollte, nämlich beim akuten Glaukom, in fünf Fällen keine Blutdrucksteigerung. — Laquière (155) fand ebenfalls in allen (19) Fällen Erhöhung des Blutdruckes.

Bajardi schreibt den Schwankungen des Blutdruckes eine grosse Bedeutung zu und den Gefässveränderungen eine nur mittelbare Rolle für den Ausbruch des Glaukoms, da solche Kranke eher jenen Schwankungen ausgesetzt sind. Er betont, dass starke arterielle Übertension auch ohne Glaukom vorkommen kann; es spielen da doch wohl die lokalen Gefässveränderungen am Auge eine direkte Rolle. Man möchte geneigt sein, bei dem höchsten erreichten Blutdruck einen Glaukomanfall zu erwarten, doch zeigt Bajardi an einem Fall, dass dem nicht so ist; es trat nämlich der akute Glaukomanfall beim Sinken des Blutdruckes ein; zwar betrug er noch nahe an 200, während er vorher allerdings 225 betragen hatte.

Unter 35 chronisch entzündlichen Glaukomen fand er 19mal erhöhten Blutdruck, bei Glauk. simpl. unter 16 Fällen 6 mit Blutdrucksteigerung; bei 4 akuten 2mal Steigerung. Auch bei dem einen untersuchten hämorrhagischen Glaukom bestand sie. Joseph fand unter 19 Fällen 11mal Blutdrucksteigerung von 190—250 mm Quecksilber (Apparat v. Potain).

Eine Sache, die bisher wenig berücksichtigt ist, verdient noch einige Beachtung, nämlich die Prognose in dreierlei Hinsicht:

1. für das Auge selbst;
2. für das andere Auge;
3. für das Leben des Patienten.

Der erste Punkt fällt zum Teil mit den Aussichten der Behandlung zusammen, die bekanntlich sehr schlecht ist, besonders die operative. de Bourgon bringt eine ausführliche Zusammenstellung, die auch jetzt noch ihre Gültigkeit hat. Einzelne Autoren empfehlen operative Behandlung (die schonendste, Haab 133), andere sehen direkt eine Kontraindikation in vorhandenen Blutungen [Blessig (111), Snellen (193)]. Erwähnenswert erscheint der Fall von Wilbrand (100); der durch Jodkali und Pilocarpin den gleichen Zustand während 14 Jahren bis zum Tode der Patientin erzielte. Bei unsern Fällen I, III, IV, V, VI war das Auge schon beim Eintritt in die Behandlung erblindet, bei den vier andern konnte die Behandlung des ursprünglichen Leidens das Glaukom und die Erblindung nicht hintanhaltend; 6 wurden enucleiert. Die Prognose für das Auge selbst ist also sehr infaust. Neue Tatsachen kann ich weiter nicht zu den bekannten Erfahrungen hinzufügen.

Betreffs des 2. Punktes stützen wir uns noch auf die summarische Zusammenstellung v. Graefes (27) aus dem Jahre 1869. Danach waren bei 22 Fällen von hämorrhagischem Glaukom nach zwei Jahren das andere Auge 10mal nicht erkrankt, 5mal bestanden Blutungen dieses andern Auges, 6mal entstand dort auch Glaukom hinterher, 1mal gleichzeitig. Das ergibt also die Hälfte von Befallensein des andern Auges. Betrachten wir die Literatur, so ist das Verhältnis für das zweite Auge viel günstiger, 20% gegen 50% v. Graefes, jedoch ist zu berücksichtigen, dass der Befund vieler enucleierter Augen mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse veröffentlicht wurden, ohne längere Beobachtung des zurückbleibenden.

Es sind auch in der folgenden Zusammenstellung nur selten Erkrankungen des 2. Auges nach dem hämorrhagischen Glaukom des andern Auges berichtet, sondern meist war die Erkrankung des andern Auges schon vorher bestehend oder gleichzeitig. Es dürfte sich also ein etwas ungünstigeres Bild ergeben, als es diese kleine Statistik zeigt. Wenn die Kranken lange genug beobachtet wurden, so ist kein Grund anzunehmen, dass nicht ebenso viel nachher am andern Auge erkranken wie vorher. Es ist so vielleicht schätzungsweise die Zahl der doppelseitigen Erkrankungen fast doppelt so gross anzunehmen, und vielleicht wird die wirkliche Zahl statt ungefähr 20% ungefähr 30—40% ergeben. Doch das sind selbstverständlich nur Vermutungen.

Legen wir wieder die 113 Fälle mit klinischen Notizen zu-

grunde, so findet sich das andere Auge in irgendeiner Weise befallen 22mal = 20% (fast). Es sind das folgende Fälle:

1. Abadie (1), 50jähriger Mann, ohne Allgemeinerkrankung.  
R. A. wegen Glaukom iridektomiert, dann enucleiert.  
L. A. hämorrhagisches Glaukom später.
2. Bauer (7). Fall I. 63jähriger Mann, Arteriosklerose, Nierenblutungen.  
R. A. wegen Glauk. simpl. enucleiert.  
L. A. nach 4 $\frac{1}{2}$  Jahren hämorrhagisches Glaukom.
3. Coats (15). Fall I. ? Apoplexie.  
R. A. Neuroretinitis.  
L. A. hämorrhagisches Glaukom.
4. Dujardin (20), 28jähriger Mann, ohne Allgemeinerkrankung.  
R. A. Glaukomatöse Excavation mit Blutungen.  
L. A. Glaukoma simplex. Amaurose.
5. Erlanger (22a), 62jährige Frau, Herz- und Gefässerkrankung, Apoplexie.  
R. A. Netzhautblutungen.  
L. A. Embolie der Zentralart. mit Blutungen, später Glaukom.
6. Hutchinson (35), 23jähriger Mann. ?  
R. A. Glaskörperblutungen mit Glaukom.  
L. A. Glaskörperblutungen ohne Glaukom später.
7. Landesberg (44). Fall I. 45jähriger Mann, Nephritis, Herzhypertrophie.  
R. A. Neuroretinitis albuminur. Glaukom.  
L. A. Neuroretinitis albuminur. Glaukom; 1 Tag später Iridekt. Heilung.
8. Landesberg (44). Fall II. ?  
R. A. Retinit. albuminur.  
L. A. Retinit. albuminur. Glaukom.
9. Landsberg (45), 70jähr. Frau, Geräusch über Aorta; erhöhter Blutdruck.  
R. A. Sehnervenatrophie — Glaukom.  
L. A. Netzhautblutungen.
10. Meyer (50). 1. Auge: hämorrhag. Glaukom, Eucleation.  
2. Auge: hämorrhag. Glaukom. Besserung mit Pilocarpin.
11. Meyerhof (51), 50jähr. Mann, Gicht-Arteriosklerose, Herzveränderungen.  
R. A. Netzhautblutungen später.  
L. A. hämorrhagisches Glaukom.
12. Nagel (51a), 73jährige Frau mit Diabetes.  
R. A. Glaukom. haemorrhagic.  
L. A. Netzhautblutungen (gleichzeitig).
13. Nettleship (52), ?. 1. Auge mit Netzhautblutungen.  
2. Auge mit Glaukoma simpl.
14. Posey (63), ? Arteriosklerose, beiderseits Retinalblutungen, beiderseits Glaukom.

15. Purtscher (64), 21jähriges Mädchen, Nasenbluten.  
R. A. Glaukom.  
L. A. Netzhautblutungen; Retin. proliferans.
16. Rogman (70), 69jähriger Mann, Arteriosklerose.  
R. A. hämorrhag. Glaukom.  
L. A. Netzhautblutungen.
17. Saemisch (73), ? Leukämie mit hämorrhag. Diathese.  
R. A. Glaukom, Vorderkammer-Blutung.  
L. A. Netzhautblutungen.
18. Straub (83). Fall I. 58jähriger Mann, Arteriosklerose.  
R. A. wegen Glaukoms enucleiert.  
L. A. Netzhautblutungen.
19. Straub (83). Fall II. 50jähriger Mann, Arteriosklerose.  
R. A. Glaukom später.  
L. A. wegen hämorrhag. Glaukoms enucleiert.
20. Valude (90), 45jähriger Mann, Lähmungen, Tachykardie.  
R. A. Netzhautblutungen.  
L. A. wegen akuten Glaukoms enucleiert.
21. Wehrli (98), 37jähriger Mann, Nephritis, Herzvergrößerung.  
R. A. wegen Glaukoms enucleiert.  
L. A. Neuroretin. albumin.; später Glaukom.
22. Wilbrand (100), 64jährige Frau, starb an Apoplexie.  
R. A. hämorrhag. Glaukom.  
L. A. Neuritis optica. Excavation.

Es sind darunter vier Fälle (13, 15, 18, 20), die eigentlich nicht zu den hämorrhagischen Glaukomen zu zählen sind, sondern bei denen auf dem einen Auge nur Glaukom, auf dem andern nur Netzhautblutungen bestanden; ich habe aber geglaubt, sie bei den offenbar nahen Beziehungen, die zwischen den Erkrankungen beider Augen bestanden, nicht ausschliessen zu brauchen. 10mal entstand Glaukom auf dem andern Auge, meist als Glaukoma simplex. 4mal war doppelseitige Retinitis albuminurica, zu denen doppelseitig nur einmal Glaukom trat. Einfache Netzhautblutungen des andern Auges traten 8mal auf, nur 2mal trat ein gleiches hämorrhagisches Glaukom auf (ausserdem das eine erwähnte nach Retinitis albuminurica).

Unter meinen Fällen war der Prozess stets einseitig, davon sind beobachtet über ein Jahr vier, über zwei Jahre zwei, über vier Jahre ein und über fünf Jahre zwei Fälle; Fall IX steht noch in Behandlung.

Wie man sieht, ist die Erkrankung meist auf eine Seite beschränkt. Da nach dem Angeführten die Gefässveränderungen als die Ursache anzusehen sind, so muss die einseitige Ausbildung der

Gefässveränderungen im Gebiete der Carotis interna die Ursache sein. Weshalb diese dann wieder sich nur auf eine Seite beschränkt, ist eine weitere Frage, deren Beantwortung ausser meiner Macht steht. Es ist ja bekannt, dass die Erkrankungen gewisser Gefässgebiete, z. B. der Extremitäten, keinen Schluss auf den Zustand anderer erlauben, der Aorta oder der Eingeweidearterien [Mönckeberg (171)]. Ob diese einseitige Erkrankung wirklich besteht, darüber kann nur eine völlige, diesen Punkt beachtende Sektion Aufschluss geben.

Die Prognose für das Individuum selbst quoad vitam ist stets vernachlässigt. v. Graefe erwähnt, dass eine nicht unbeträchtliche Zahl dieser Kranken apoplektisch zugrunde geht. Mit Ausnahme der Beobachtung von Wilbrand (100), die sich über 14 Jahre erstreckte, und der Zusammenstellung von Straub (83), die sich auf Arteriosklerotiker mit Netzhautblutungen erstreckt, ohne Rücksicht auf hämorrhagisches Glaukom (unter 15 starben sechs innerhalb fünf Jahren), ist nichts derartiges in der Literatur erwähnt. Für das nach Retinitis albuminurica auftretende Glaukom wird wohl die gleiche Zahl gelten, wie für die Fälle ohne letztere Komplikation.

Von meinen neun Fällen ist dem noch in Behandlung befindlichen VIII wegen seiner schweren Herzaliterationen eine sehr ungünstige Prognose zu stellen; ebenso ist die seit 1½ Jahr beobachtete Kranke von Fall IX in schlechtem Allgemeinzustand. Fall VII ist ein Jahr nachher an Herzaffektion gestorben; Fall II nach zwei Jahren an uns unbekannter Ursache.

Dagegen erfreuen sich Fall I, III (je ein Jahr beobachtet), IV, V, VI eines leidlichen Wohlbefindens. VI war trotz seiner 78 Jahre auffallend rüstig. Die Prognose quoad vitam scheint danach nicht besonders günstig zu sein; zwei unserer Kranken sind schon tot, zwei weitere im schlechten Zustand, so dass der Exitus letalis, bei dem einen wenigstens, nur eine Frage der Zeit ist.

#### Zusammenfassung der Ergebnisse mit Berücksichtigung des Allgemeinzustandes.

Das hämorrhagische Glaukom steht in inniger Beziehung zu den Erkrankungen des Cirkulationsapparates, bzw. der Nieren. Es ist den Apoplexien oder andern Folgezuständen dieser Erkrankungen gleich zu setzen.

Die Prognose für das Auge selbst ist äusserst ungünstig. Das andere Auge erkrankt in mindestens 20 % der Fälle. Die Prognose quoad vitam infolge des ursprünglichen Leidens ist ungünstig.

Meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. Dr. Oeller, bin ich für das rege Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, zu grossem Dank verpflichtet.

### Literaturverzeichnis.

#### A. Hämorrhagische Glaukome.

(Die mit \* bezeichneten haben pathologisch-anatomischen Befund.)

- 1) Abadie, Des indications de l'iridectomie et de la sclérotomie dans le glaucôme. Ann. d'ocul. 1881.
- 2) — Glaucomé malin à forme hémorrhagique etc. Arch. d'opht. XVIII.
- 3) \* Alt, Hemorrhagic glauc. Americ. journ. of ophth. I. 1897.
- 4) \* —, Shoemaker, Jenning and Ellis, Hemorrhagic glauc. etc. Americ. journ. of ophth. XV. 1898.
- 5) \* Bankwitz, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinit. haemorrhag. Arch. f. Ophth. Bd. XLV. 1898.
- 6) \* Baquis, La trombosi della vena centrale della retina. Beitr. zur Augenheilk. 1905. Festschr. f. Hirschberg
- 7) \* Bauer, Anatomischer Beitrag zur den Erkrankungen beider Zentralgefässe und Cirkulationsstörungen der Netzhaut mit Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIII. 1909.
- 8) Becker, Glauc. haemorrh. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869.
- 9) \* Benedek, Sitzung d. ophth. Ges. v. Wien. 25. Okt. 1905. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. 1905.
- 10) \* de Bourgon, Du Glaucomé hémorrhagique. Thèse de Paris 1892.
- 11) \* Brailey and Edmunds. Royal Lond. Ophth. Hosp. Rep. X.
- 12) Bull, Some unusual cases of secondary glaucoma. Amer. ophth. Society. 1899. Ref. nach Koster in Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse 1901.
- 13) Campar, Observations de rétinite hémorrhagique avec urines normales. Bulletin des Quinze-Vingt. 1883. Ref. nach de Bourgon.
- 14) \* Casali, Contributo all'anatom. patol. del glauc. emorr. Annali di Ottalm. XXXV. 1906.
- 15) \* Coats, Royal London Ophth. Hospit. Rep. XVI.
- 16) \* Coccius. Arch. f. Ophth. Bd. IX. 1863.
- 17) Coursserant, Glaucomé hémorrhagique chez un cardio-diabétique. Journ. des conn. médic. prat. Paris 1881. Ref. nach de Bourgon.
- 18) \* Deutschmann, Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Ophth. Bd. XXV. 1879.
- 19) \* — Beitr. zur Augenheilk. Bd. I.
- 20) Dujardin, Glaucomé hémorrhag. chez un adulte. Clinique opht. 1906.
- 21) Dunn, Case of hemorrh. glauc. Americ. journ. of ophth. 1891.
- 22) Ellet, Hemorrh. Glauc. Ann. of Ophthalm. 1897.
- 22a) Erlanger, Mikroskopische Untersuchungen einer sog. Embolie der Zentralarterien. Retinit. haemorrh. etc. Inaug.-Diss. Zürich 1906.
- 23) \* Ewetzky, Zur pathologischen Anatomie der Retinit. albumin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVI.
- 24) \* Fehr. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XXV, 2.
- 25) \* Friedenbergs, Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. 1897.
- 26) Galezowsky, Sur les formes irrégul. du Glauc. Journ. d'opht. de Paris. 1872.
- 26a) Goldzieher. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901.
- 27) v. Graefe, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Arch. f. Ophth. Bd. XV. 1869.
- 28) \* Gauthier, Cas de glauc. hémorrhag. Ann. d'ocul. CXIX.
- 29) \* Hache, Glauc. hémorrh. Thèse de Paris 1874.



- 30) \* Harms, Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiet d. Art. und V. zentr. retin. usw. Arch. f. Ophth. Bd. LXI. 1905.
- 31) \* Hermann, Fall von Retinit. haemorrh. mit nachfolgendem Glaukom. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.
- 32) \* Hess, Einige seltenere Glaukomfälle usw. Ophth. Gesellsch. XXVI. 1897.
- 33) Hirschberg. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44. 1870.
- 34) \* Hosch, Glaukom mit massenhaften Blutungen usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. 1894.
- 35) Hutchinson, Acute glauc. supervening in an eye etc. Royal Lond. Ophth. Hosp. Rep. V.
- 36) — Transactions of the ophth. soc. of the United Kingdom. I. 1881.
- 37) Interiano, Contribution à l'étude du glauc. hémorrh. Thèse de Paris 1877.
- 38) \* Ischreyt, Beitrag zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Ophth. Bd. XLI.
- 39) Jocqus, Retinite albumin. et glauc. hémorrh. Clinique opht. 1900 und Ann. d'ocul. CXXI.
- 40) Jones, Relation of glaucoma to thrombosis of the retinal vein. Brit. med. Journ. 1902.
- 41) Joseph, Recherches cliniques sur le glaucôme primitif dans ses rapports avec l'artériosclérose. Thèse de Paris 1904.
- 42) Knapp. Americ. ophth. soc. 1880. Arch. f. Augenheilk. Bd. X.
- 43) Knies, Über das Glaukom. Arch. f. Ophth. Bd. XXII.
- 43a) Koenig. Clinique opht. Juni 1895.
- 44) Landesberg, Glauc. fulmin. in einem Falle von Morbus Brightii. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884.
- 45) \* Landsberg, Beitrag zur Ätiologie des Glaukoms. Arch. f. Ophth. Bd. XXI. 1875.
- 46) Lange, Glaukom und seine Beziehungen für Allgemeinleiden. Samml. zwangl. Abhandl. I.
- 47) Laqueur, Études clin. sur le glaucôme. Ann. d'ocul. 1869.
- 48) Mannhardt, Zum Kapitel der Netzhautblutungen usw. Jahrb. d. Ham-burger Staatskrankenanst. 1889.
- 49) \* Mellinger, Intraokulare Blutungen bei Glauc. absol. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893.
- 50) Meyer, Traité des maladies des yeux. Paris.
- 51) Meyerhof, Zur Anatomie des Glauc. haemorrh. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. 1900.
- 51a) Nagel. Ophth. Rec. 1904.
- 52) \* Nettleship, Examination of a glaucomatous eye. Transact. of the ophth. soc. 1884.
- 53) Norris. Americ. Journ. of ophth. 1887.
- 54) Oliver. Americ. Journ. of med. Sc. 1900?
- 55) Orlandini, Über das hämorrhagische Glaukom. XI. intern. Ophth. Kongress. Neapel 1909. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909.
- 56) \* Pagenstecher. Arch. f. Ophth. Bd. XVII. 1871.
- 57) \* Panas, Maladies des yeux. Paris.
- 58) \* Panas et Rochon-Duvigneaud, Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucôme etc. Paris 1898.
- 59) \* Perlmann, Zur Anat. des hämorrhagischen Glaukoms. Inaug.-Diss. Königsberg 1903.
- 60) \* Pflüger, Arterit. u. Phlebit. der Retinit. mit Ausgang in Glauc. haemorrh. Congr. franç. d'opht. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902.
- 61) — Bericht über das Jahr 1880 der Universitäts-Augenklinik Bern.
- 62) Poncet, Bulletin de la société de chirurgie de Paris 1876. Cit. nach de Bourgon.
- 63) \* Posey, Clinical and pathol. study of hemorrh. Glauc. Ophth. Rec. 1900.
- 64) Purtscher, Zur Kenntnis des spontanen Bindegewebstbildes der Netzhaut usw. Arch. f. Augenheilk. 1896. Erg.
- 65) \* Randolph, Hemorrh. glauc. with an analysis of three cases. Journ. of the americ. medic. assoc. XVII. 1891.

- 66) \* Reimar, Retinit. haemorrh. etc. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. 1899.  
 67) \* — Ophth. Ges. 27. 1898.  
 68) \* Ridley, Notes on a case of thrombos. of the central artery of the retina with acute glauc. as a sequel. Ophth. Hosp. Rep. XIV. 1895.  
 69) Risley, Hemorrh. glaucoma; its nature, prognosis and treatment. University med. Magazine VI. 1893/94.  
 70) Rogmann, Glauc. haemorrh. Le scalpel. 1884.  
 71) \* Römer, Verkalkung der Retina usw. Arch. f. Ophth. Bd. LII. 1901.  
 72) Sachsalber. Verein d. Ärzte Steiermarks. 34.  
 73) Saemisch, Retinit. leucaemic. etc. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869.  
 74) \* Scherenberg, Fall von doppelseitiger Netzhautablösung mit Drucksteigerung bei Retinit. albumin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII.  
 75) \* Schnabel, Beitrag zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. VII. 1878.  
 76) \* Schröder, Über eine besondere Form von hämorrhagischem Glaukom. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. III. 1873.  
 77) Schmidt-Rimpler, Zur Glaukomtheorie. Ges. z. Beförd. d. Naturw. Marburg 1874.  
 78) Schweigger, Glaukom und Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. 1891.  
 79) \* Schultz-Zehden, Quellungsverschluss der Zentralvenen durch lymphocytaire Infiltration usw. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909.  
 80) \* Sidler-Huguenin, Abhebung des Endothelrohrs usw. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. LI. 1905.  
 81) Spencer-Watson. Transact. of the ophth. society of the United Kingdom. I. 1881.  
 82) \* Stölting, Über Retinit. haemorrh. und Glaukom. Arch. f. Ophth. Bd. XLIII. 1897.  
 83) \* Straub, Prognose der Netzhautblutungen durch Arteriosklerose. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.  
 84) \* Tartuferi. Giornale di R. Acad. di Med. di Torino 1882. Ref. nach de Bourgon.  
 85) Terson, Glaucomé consécutif à une rétinite brightique. Ann. d'ocul. 1901.  
 86) \* Tornabene, Caso di glauc. emorr. Arch. di ottalm. III.  
 87) \* Tschirkowsky, Über das bei albuminur. Augenver. auftretende Glaukom. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI. 1903.  
 88) Ulrich, Kritik neuerer Glaukomtheorien. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI.  
 89) \* Valude et Dubief, Contribut. à l'étude du glauc. hémorrhag. Ann. d'ocul. CVIII.  
 90) \* Valude. Ophth. Ges. 1892.  
 91) \* Vennemann, Du glauc. hémorrh. Congr. franç. d'opht. 1891.  
 92) \* — Beitrag zum Studium des hämorrhagischen Glaukoms. Ophth. Klin. 1898.  
 93) \* Vollaro, Contrib. alla stud. dell. glauc. emorr. Lav. di clin. ocul. di Napoli. III.  
 94) \* de Vries, Endarter. van de Art. central. retin. Nederl. Tijdschr. f. Geneesk. I. 1902.  
 95) \* Wagenmann, Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinit. haemorrh. und Glaukom. Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII. 1892.  
 96) Webster and Thomsen, Acute glauc. etc. New York. med. journ. 1900.  
 97) \* Weeks, Beitrag zur Kenntnis der Retinit. albumin. etc. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII. 1898.  
 98) \* Wehrli, Glauk. nach Neuroret. alb. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. 1898.  
 99) \* Weinbaum, Glauc. haemorrh. etc. Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII. 1892.  
 100) Wilbrand-Saenger, Neurologie des Auges. IV, 1. 1909.  
 101) Wood, Hemorrh. glauc. Ophth. Rec. 1905.  
 102) \* Würdemann, Fall von Thrombophlebit. der Zentralgefäße. Beitr. zur Augenheilk. Bd. XXIX.  
 103) \* Yamashita, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Netzhautablösung bei Retinit. haemorrh. Inaug.-Diss. Rostock 1900.

## B. Sonstige Literatur.

- 104) Ackermann, Dauererfolge der Iridektomie bei Glaukom. Inaug.-Diss. Halle 1900.
- 105) Angelucci, Thrombose der Vena centr. retinae. Klin. Monatsbl. 1878.
- 106) Axenfeld, Ärzte-Ver. zu Marburg. 3. VI. 1896. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
- 107) — Über das Vorkommen der Netzhautablösung und über Bedeutung vasomotorischer Störung bei Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. Bd. XLI. Beil.
- 108) — Lehrbuch 1909.
- 109) Bajardi, La pressione endoarteriosa general. 15 congr. dell' assoc. ophth. ital. Ref. Jahresber. 1898
- 110) Bartels, Über Blutgefäße des Auges bei Glaukom usw. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1905.
- 111) Blessig, Glaukom u. Allgem. Petersburg. med. Wochenschr. 1907.
- 112) Birnbacher u. Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Ophth. Bd. XXXII, 2.
- 113) Birnbacher, Beiträge zur Augenheilkunde. Festschr. f. Hirschberg 1905.
- 113a) — Beiträge zur Anatomie des Glaucom. acut. Festschr. d. Univ. Graz 1890.
- 114) Coats, Thrombosis of the central vein of retina. Royal Lond. Ophth. Hosp. Rep. Vol. XIV. 1904.
- 115) Czermak, Prager med. Wochenschr. 1897, 1—4.
- 116) Dupuy-Dutemps, Du glaucome consécutif à l'extr. du cristallin. Ann. d'ocul. CXXXI. Arch. d'opt.
- 117) Elschmig, Anatomische Untersuchung zweier Fälle von akutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. 1896. Ergänzt.
- 117a) — Über Thrombose der Art. centr. retinae. Arch. f. Augenheilk. 1892.
- 118) — Embolie der Art. centr. retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1892.
- 119) Erdmann, Über experimentelles Glaukom usw. Arch. f. Ophth. Bd. LXVI. 1907.
- 120) Fehr, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899.
- 121) Frenkel, Recherches sur la tension arterielle dans le glaucôme. Arch. d'opt. 1905.
- 122) Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. 11. Aufl. 1907.
- 122a) — Vordere Synechie und Hypertonie. Arch. f. Ophth. Bd. LXIX. 1908.
- 122b) — Anatomische Miscellen. Arch. f. Ophth. Bd. XXX. 1884.
- 123) Gatzek, Beiträge zur Glaukombehandlung. Inaug.-Diss. Breslau 1904.
- 124) v. Garnier, Einiges über Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. 1892.
- 125) — Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892.
- 126) — Über die Pathologie des Glaukoms und sein Verhältnis zur Gefäßveränderung. Westnik ophth. März, April 1892. Ref. Arch. d'opt. 1893.
- 127) Goldzieher, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt. 1877.
- 128) Gonin, Arch. d'opt. 1903.
- 129) Graefenberg, Hämophth. bei Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI. 1906.
- 130) Groenouw, Beziehungen der Allgem.-Leiden zu Veränderungen des Sehorgans. Graefe-Saemisch Handb.
- 131) Greeff, Pathologische Anatomie des Auges. 1902—1906.
- 132) Gruber, Physikalische Studien über Augendruck und Augenspannung. Arch. f. Augenheilk. Ergänzt. XXXIX. 1896.
- 133) Haab, Glaukom und seine Behandlung. Samml. zwangl. Abhandl. Bd. IV, 6 und 7.
- 133a) — Beiträge zur Augenheilk. Bd. V.
- 134) Hallauer, Wert der Irid. an der Hand von 1200 Iridekt.-Fällen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVII.
- 135) Hertel, Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefäße. Arch. f. Ophth. Bd. LII.
- 136) Heineke, Beziehungen des retinalen Ödems zur Arteriosklerose. Virchows Arch. Bd. CXCVI. 1909.

- 137) v. Hippel, Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Arch. f. Ophth. Bd. LII.  
 138) Hirschberg-Ginsberg. Zentralbl. f. Augenheilk. Jan. 1907.  
 139) Hirschberg, Zur Prognose der Glaukomoperation. Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 1.  
 140) Hirt, Krankh. der Cirkulationsorgane bei Glaukom. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.  
 141) Hormuth, Über Anastomosenbildung und deren prognost. Bedeutung bei thromb. Erkrankung der V. centr. retin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. Beil. 1903.  
 142) Hosch. Grundriss f. Augenheilk. 1897.  
 143) Ischreyt, Elastische Fasern der Sklera des Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. 1902.  
 144) — Vork. d. Elastica in der Umgeb. des Sehnerveneintrittsglaukom. Aug. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL. 1902.  
 145) Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. 1903.  
 146) Joseph, Recherches cliniques sur le glaucôme primit. dans ses rapports avec l'artériosclérose. Thèse de Paris 1904.  
 147) Kampherstein. Klin. Monatsbl. Bd. XLI, 1. 1903.  
 148) Kerschbaumer, Altersveränderungen der Uvea. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV, 4 und XXXVIII, 1.  
 149) Kiribuchi. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII.  
 150) Knapp, Erblindung infolge von Thrombose usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV.  
 151) Knies. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. I. 1890.  
 152) Koster, Beziehungen der Drucksteigerung usw. Arch. f. Ophth. Bd. LII. 1901.  
 153) Kuhn, Beiträge zur Ätiologie des Glaukoms. Heidelb. Ophth. Ges. 1885.  
 154) Kuschel, Architektur des Auges usw. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. 1906.  
 155) Laquière, Recherches sur la tension artérielle dans le glaucôme. Thèse de Toulouse 1907.  
 156) Lemcke, Beiträge zur Lehre v. d. ursächl. Beziehungen zw. chron. interstit. Nephrit. usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXV.  
 157) Lender, Bluterkrankungen bei Glaukom. Ges. f. Heilk. Berlin 1871.  
 158) Leber, Cirkulation und Ernährung des Auges. Graefe-Saemisch Handb. 2. Aufl.  
 158a) — Ophth. Ges. 1908.  
 159) Leber u. Piltzecker, Neue Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. LXIV.  
 160) Levinsohn, Zur pathologischen Anatomie und Pathologie des Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. 1908.  
 161) — Ursachen des primären Glaukoms. Dtsch. med. Wochenschr. 1902.  
 162) Levi, Beiträge zur Klinik des Glaukoms. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1907.  
 163) Marchand. 21. Kongr. f. innere Med. 1904.  
 163a) — Eulenburgs Real-Encyklopädie.  
 164) Mauthner, Vortr. aus d. Gesamtgeb. d. Augenheilk. Heft 10 u. 11.  
 165) Mendel, Prognose der Glaukomoperation. Berl. klin. Wochenschr. 1902.  
 166) Merkel u. Kallius. Graefe-Saemisch Handb.  
 167) v. Michel, Spont.-Thrombose d. V. centr. retin. Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 2. 1878.  
 168) — Erkrankung des Gefässsystems der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. 1899.  
 169) — Lehrb. d. Augenheilk.  
 170) Mittermeier, Vorkommen von Glaukom in kataraktösen Augen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1887.  
 171) Mönckeberg. Virchows Arch. Bd. CLXXI.  
 172) Müller. Ophth. Ges. Bd. XXXI. 1903.  
 173) Natanson, Glaukom in aphak. Augen. Inaug.-Diss. Dorpat 1889.  
 174) Nettleship, Embol. of the centr. art. of retin. Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. 1874.

- 175) Norris and Oliver. Textbook of ophth. 1894.  
 176) Nuel. Arch. d'opht. XVI. 1896.  
 177) Pagenstecher, Über Glaukom. Heidelb. Ophth. Vers. 1874.  
 178) Paterson, Glaucom. and the glauc. theories. Lancet 1904.  
 178a) Priestley-Smith. VII. intern. Ophth. Kongr. zu Heidelb. 1888.  
 179) Prokopenko, Elast. Fasern usw. VII. intern. Ophth. Kongr. 1888. Arch. f. Augenheilk. 1902.  
 180) Raehlmann, Ophth. sichtb. Erkrank. d. Netzhautgef. bei allgem. Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 1889.  
 181) — Sklerose der Netzhautart. als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindung. Fortschr. d. Med. 1889.  
 182) Rennecke, Glaukom in aphak. Augen. Bd. XXXVIII, 3. 1899. Inaug.-Diss. Berlin 1894.  
 182a) Rombolotti, Experim. Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVI. 1903.  
 182b) Romberg. Verhandl. d. XXI. Kongr. f. innere Med. Leipzig 1904.  
 183) Sattler, Elast. Fasern der Sklera. Heidelb. Ophth. Ges. 1896.  
 184) Schmidt-Rimpler. Graefe-Saemisch Handb.  
 185) Schnabel, Das glauk. Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV, 2. 1892.  
 186) Schoute-Koster, Lymphcirk. u. Glauk. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 1901.  
 187) Schoute, Lymphcirk. u. Glauk. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 1906.  
 188) Stilling, Genese des Glaukoms. Heidelb. Ophth. Ges. 1884.  
 189) Streiff, Altersveränd. d. vas. Centr. retin. Inaug.-Diss. Zürich 1896.  
 190) Schön, Ätiol. d. Glaukom. Arch. f. Ophth. Bd. XXXI.  
 191) Sulzer, Glaucom. foudroyant et abol. persistente de la circ. rétin. Soc. d'opht. de Paris 1897.  
 192) Siegrist, Beiträge zur Kenntnis der Arteriosklerose der Augengefäße. IX. intern. Ophth. Kongr. Utrecht 1899.  
 193) Snellen, Jaarversl. van het nederl. gasth. voor oogl. 1901 (ref. nach Schoute).  
 194) Terson et Campos. Arch. d'opht. 1898.  
 195) Terson, Sur la nature du glaucôme aigu. Ann. d'ocul. 1901.  
 196) Troncoso, Pathogenese des Glaukoms. Ann. of ophth. 1902.  
 197) Türk. Beitr. zur Augenheilk. Bd. XXIV. 1896.  
 198) Ulrich, Studien über Pathogen. des Glaukoms. Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 4.  
 199) Virchow. Graefe-Saemisch Handb.  
 200) Wahlfors, Über Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVII. 1903.  
 200a) Watanabe, Beiträge zur Beurteilung des Kammerwinkels und der Sehnervenexcavation. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907.  
 201) Watson and Nettleship. Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. VIII. 1875.  
 201a) Weber, Ursachen des Glaukom. Arch. f. Ophth. Bd. XXIII. 1877.  
 202) de Wecker, Glaukom ein Symptom. Arch. f. Ophth. Bd. XXXII. 1887.  
 203) Wolfrum, Beitrag zur Anatomie der Aderhaut usw. Arch. f. Ophth. Bd. LXVII. 1908.  
 203a) Yamaguchi. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1903.  
 204) Ziegler. Lehrb. d. pathol. Anat.  
 205) — Kurt, Ödem der Haut usw. Zieglers Beitr. Bd. XXXVI. 1904.  
 206) Zirm, Beiträge zur Anatomie des entzündlichen Glaukoms. Arch. f. Ophth. Bd. XXXI. 1895.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. III, Fig. 1—3.

#### Fig. 1. Netzhautarterie von Fall II.

Die in ihren Umrissen durch die *Elastica interna* bezeichnete Arterie ist durch ein Gewebe verschlossen, das in seinen Grundzügen aus Bindegewebsbalken besteht, die mit feinen elastischen Fasern durchsetzt sind. Die zwischen den Balken übriggelassenen Räume sind durch ein zellreiches Gewebe ausgefüllt, deren Einzelbestandteile oft von elastischen Fasern umspinnen sind. Einzelne Spalten sind vorhanden. — Die *Elastica interna* ist oft unterbrochen und unregelmässig. Eine typische Wandstruktur ist nicht mehr vorhanden.

Von den einzelnen Netzhautschichten ist nur die äussere Körnerschicht mit den Rudimenten der Stäbchen und Zapfen zu erkennen.

Fig. 2. Operationsstelle des Falles III.

Man sieht die atrophischen Ciliarfortsätze nach vorn getrieben und an die Hornhauthinterfläche gepresst. Eine Verwachsung besteht im Bereich des Ligamentum pectinatum nicht, sondern nur am Ende der Descemetischen Membran ist ein lockeres Gewebe zwischen Hornhaut und Ciliarfortsätzen ausgespannt.

Fig. 3. Zentralgefässe des Falles IV dicht hinter der Lamina cribrosa.

Im Zentrum liegt die Arterie mit ihrer veränderten Wand. Die *Elastica interna* ist äusserst unregelmässig, so dass sie die *Media* vielfach einengt. Vor ihr liegt die Schicht der hyperplastischen Intimaverdickung mit zahlreichen neugebildeten elastischen Fasern. — Rechts oben von der Arterie, durch einen schmalen Streifen Bindegewebe abgetrennt, liegt die Vene, die total verschlossen ist durch ein netzförmiges Bindegewebe, in das einige elastische Fasern hineinziehen. Die elastische Lamelle ist nur an der der Arterie abgewandten Seite stückweise erhalten; sonst überall aufs stärkste aufgefaserst und sich in der Umgebung verbreitend.

### Erklärung der Textabbildungen, Fig. 4 u. 5.

Fig. 4. Schematische Zeichnung zur Illustration der Krümmung der hinteren kurzen Ciliararterien (S. 135).

Fig. 5. Mikrophotogramm der Zentralarterie ausserhalb des Bulbus bei einem Falle von Sekundärglaukom nach perforiertem Hornhautgeschwür bei einer 33jährigen Patientin. Man sieht deutlich die starke Spaltung der *Elastica interna* in viele Lamellen und die halbmondförmige regenerative Bindegewebswucherung an einer Seite. Rechts davon am Rande ein Teil der unveränderten Vene (S. 138).

Aus der II. Univ.-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.

## Intraokulares Sarkom und sympathisierende Entzündung.

Von  
Dr. J. Meller.

Mit Taf. IV, Fig. 1—4.

---

### I.

Die folgende Abhandlung verdankt ihre Entstehung dem Studium der Fälle von intraokularem Sarkom, bei denen es in dem den Tumor enthaltenden Auge zur sympathisierenden Infiltration und in dem andern Auge zur sympathischen Ophthalmie gekommen war. In dem so dunklen Krankheitsbilde der sympathischen Ophthalmie sind diese Fälle unserm Verständnis noch am fernsten gelegen. Sie weichen so sehr von den landläufigen Anschauungen über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie ab, dass man unwillkürlich zu andern Vorstellungen über diese Frage kommt. Es fällt mir durchaus nicht ein, zu den vielen über die sympathische Ophthalmie schon bestehenden Theorien noch eine neue hinzuzufügen, noch weniger mich der Täuschung hingeben zu wollen, dass durch die folgenden Ausführungen auch nur einige wenige der ausständigen Fragen über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie nunmehr gelöst seien. Aber ich halte es nur für recht und billig, dass die Frage auch einmal von diesem Standpunkt aus besprochen wurde, was meines Wissens noch nirgends geschehen ist.

### II.

Zu welchen Anschauungen sind wir durch die bisherigen Untersuchungen über die sympathische Ophthalmie gekommen, soweit Tatsachen vorliegen?

1. Die sympathische Ophthalmie ist eine spezifische Erkrankung der Uvea, welche histologisch wohl charakterisiert ist. Es erkrankt in dem ersten Auge die Uvea unter Bildung eines aus Lymphocyten, epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehenden Granulationsgewebes.

Diese Erkrankung ist eine spezifische, ebenso wie die Tuberkulose oder die syphilitische Infiltration der Uvea durch ein bestimmtes Krankheitsvirus bedingt ist.

2. Diese sympathisierende Uveitis ist vollständig verschieden von andern Formen von Uveitis, wie sie entweder spontan auftreten oder aber sehr häufig nach Verletzungen sich entwickeln. Insbesondere den Untersuchungen von Fuchs verdanken wir die klare Scheidung des histologischen Bildes der nach Verletzungen eintretenden Endophthalmitis von dem der sympathisierenden Infiltration. Er war es auch, der uns gezeigt hat, wie letztere histologisch vollständig unabhängig ist von der endophthalmitischen Infiltration, wie die sympathisierende Infiltration gleichzeitig neben einer endophthalmitischen bestehen und von uns unterschieden werden kann, oder aber wie sie ohne eine endophthalmitische vorkommt.

3. Der Ausdruck spezifisch gilt aber nicht nur für das histologische Bild, sondern auch für die Lokalisation der Erkrankung. Die Tatsache steht fest, dass bei der sympathischen Ophthalmie in jedem der beiden Augen hauptsächlich die Uvea erkrankt. Die betreffenden Keime finden nur in dem uvealen Gewebe den richtigen Boden zur ersten Entwicklung, und es ist auch im zweiterkrankten Auge immer wieder die Uvea der erste und hauptsächlichste Sitz der Affektion. Der Vollständigkeit halber müssen wir hier erwähnen, dass später allerdings das Wachstum der sympathischen Infiltration aggressiv werden kann. Die Aggressivität finden wir im kleinen schon darin, dass die Infiltration in die Gefässlumina hineinwuchert, im grossen aber darin, dass gelegentlich das ganze Auge von der sympathischen Infiltration ausgefüllt, die Lederhaut durchbrochen und grosse extraokulare Knoten gebildet werden.

### III.

Das sind die wichtigsten Tatsachen, die wir bis jetzt über die sympathische Ophthalmie wissen. Kein Wunder, dass man versucht hat, die vielen ausstehenden Fragen durch Theorien zu beantworten. Insbesondere war es die Art und Weise, auf welchem Wege das zweite Auge erkrankt, welche seit jeher, ich möchte sagen fast das gesamte Interesse der Okulisten in Anspruch nahm. Die Abhandlungen darüber füllen Bände. Theorien wurden aufgestellt und unglaublich viel Fleiss und Geduld verwendet, um deren Richtigkeit zu beweisen bzw. um deren Unrichtigkeit darzutun. Ich nenne nur die Namen Leber, Deutschmann, Schmidt-Rimpler, Schirmer, Römer



usw. Ich habe nicht die Absicht, mich hier überhaupt auf diese Frage einzulassen, denn ich glaube, dass die erste Frage, die der Lösung harret, abgesehen von dem Wesen der Krankheitserreger, die ist: Auf welchem Wege wird das erste Auge infiziert?

Während man in früheren Zeiten geneigt war, die verschiedensten Erkrankungen des zweiten Auges als eine sympathische Ophthalmie aufzufassen, und als man erkannte, dass nur die Uveitis in den Bereich der Beobachtungen zu ziehen sei, es wenigstens versuchte, jede Uveitis des zweiten Auges als eine sympathische zu bezeichnen, wurde späterhin das Gebiet der sympathischen Ophthalmie mehr und mehr eingeschränkt. Dabei fand man eine schon von den ersten Beobachtern festgestellte Tatsache durchaus bestätigt, nämlich dass die sympathische Ophthalmie insbesondere nach perforierenden Verletzungen des ersten Auges entstehe. Aus naheliegenden Gründen musste man daher später, als sich die Erkenntnis Bahn brach, dass die sympathische Ophthalmie durch bestimmte Krankheitskeime — Mikroorganismen — bedingt sei, annehmen, dass dieselben aus dem Bindehautsack durch die Perforationsöffnung — gleichgültig natürlich ob Operationswunde, zufällige Verletzung oder durchgebrochenes Geschwür — in das Augeninnere hineinwandern und nun ihre deletäre Tätigkeit entfalten. Und so war die Lehre von dem Hineingelangen der Krankheitserreger durch die Perforationsöffnung aus dem Bindehautsack ein Axiom nicht nur in den ersten Zeiten systematischen Studiums der sympathischen Ophthalmie, sondern ist es auch jetzt noch, so dass sämtliche Autoren auch in der letzten Zeit, wo man mit erneutem Eifer an die Erforschung dieser Krankheit ging, es als etwas von vornherein selbstverständliches annehmen, das fürderhin überhaupt nicht mehr in Diskussion gezogen zu werden braucht, geschweige denn in Frage gestellt werden darf.

Da eben tatsächliche Kenntnisse über diese Krankheitserreger uns derzeit noch mangeln, suchte man das Fehlende durch Hypothesen zu ersetzen. So nimmt zur Nedden an, „dass die Erreger der sympathischen Ophthalmie für gewöhnlich im normalen Bindehautsack vorkommen und dass die Bindehaut ein geeigneter Boden für das Wachstum der Erreger der sympathischen Ophthalmie und für die Erhaltung ihrer Virulenz sei“. Ohne gegen diese Annahme aufzutreten, kann Römer doch nicht umhin dagegen zu bemerken: „Wäre der Erreger der sympathischen Entzündung ein regelmässiger Bewohner des normalen Bindehautsackes, so würde diese Erkrankung wohl viel häufiger sein, als sie beobachtet wird.“

## IV.

Ich will nun die folgenden Betrachtungen gerade der Frage widmen, auf welchem Wege die Infektion des ersten Auges entsteht. Zwei Wege müssen a priori als möglich anerkannt werden: die Infektion von aussen durch eine Perforationsöffnung des Auges, wie eben zuvor beschrieben, und die endogene. Der Umstand, dass die grösste Mehrzahl der Augen, welche zur sympathischen Ophthalmie führen, verletzt worden sind, legt gewiss in erster Linie eine ektogene Infektion nahe. Er ist aber noch kein unanfechtbarer Beweis für dieselbe. Die Möglichkeit einer endogenen Infektion in einem vor kürzerer oder längerer Zeit von einer Verletzung betroffenen und dadurch mehr oder weniger veränderten Auge kann doch von niemandem geleugnet werden.

Ich möchte also das Problem der Infektion des ersten Auges in der Weise angehen, dass ich mich zunächst auf die Suche begeben nach solchen Fällen von sympathischer Ophthalmie, bei denen eine ektogene Infektion ausgeschlossen ist. Freilich wird diese Aufgabe dadurch sehr erschwert, dass eben ein grosser Teil der Fälle von sympathischer Ophthalmie wegen vorausgegangener Verletzung nicht in den Kreis dieser Betrachtung gezogen werden kann. Aber trotzdem ist das zur Verfügung stehende Material überraschend gross. Ich komme damit auf das eigentliche Thema meiner Arbeit zu sprechen, nämlich die Beziehungen, welche zwischen den intraokularen Tumoren und der sympathischen Entzündung bestehen. Bevor ich aber des näheren darauf eingehe, will ich zunächst einen Fall dieser Art mitteilen.

G. P., 28 Jahre alt, Kellner. Anamnese vom 27. VI. 1901.

Patient erblindete vor 7 Jahren, d. h. im Alter von 21 Jahren am linken Auge. Die Ursache dafür vollkommen unbekannt. Seit Anfang dieses Monates ist auch das rechte Auge erkrankt. Es rötete sich damals, wurde schmerzhaft und er begann alle Gegenstände nebelig zu sehen. Keine Anhaltspunkte für angeborene oder erworbene Lues, kein Gelenkrheumatismus. Urinbefund normal.

Status praesens: R. A. Äussere Teile normal. Mässige conjunctivale Injektion, lebhafte düsterrote ciliare Injektion, die Hornhaut klar und glänzend, an ihrer hinteren Wand reichlich Präcipitate, Kammer normal tief, das Kammerwasser trübe. Die Iris geschwollen, Struktur leicht verwischt, besonders in den unteren Partien. Die atropinisierte Pupille ist nur nach aussen unten etwas zurückgezogen. Tension normal. Das Auge sieht Finger in 4 m, der Augenhintergrund ist nicht sichtbar.

L. A. Äussere Teile normal. Conjunctival und ciliar injiziert. Hornhaut klar und durchsichtig, mit Ausnahme kleiner gefässhaltiger rand-

ständiger Trübungen. Kammer tief, Iris verwaschen, hyperämisch. Aussen unten sieht man einzelne weisse Flecken, die von stark hyperämischem Gewebe umgeben sind. Pupille weit (Atropin) nach innen oben oval ausgebuchtet. In derselben die diffus grau gefärbte Linse, die etwas nach innen oben verlagert erscheint. Von derselben hebt sich eine gelbgrüne gefaltete stark prominente, offenbar der Kapsel angehörige Masse ab. Druck normal, Augenhintergrund nicht sichtbar. Amaurose.

Der weitere Verlauf gestaltete sich nun so, dass sich der Zustand beider Augen, besonders des linken, andauernd verschlechterte. Im rechten Auge stellten sich wiederholt Nachschübe von Beschlägen an der hinteren Hornhautwand ein, so dass nach einer vorübergehenden Besserung das Sehvermögen immer mehr verfiel. Ende Juli traten im linken Auge unter erneuten starken entzündlichen Erscheinungen viele Präcipitate an der hinteren Hornhautwand auf, und von unten her begann sich in der Hornhaut eine schmale sektorenförmige Trübung in den tiefen Hornhautschichten vorzuschieben. Anfangs August gesellten sich dazu noch zwei andere tief liegende sektorenförmige Trübungen, die am unteren äusseren Rande der Hornhaut zu wachsen begannen. Ende August wurde das linke Auge schliesslich wegen Schmerzen herausgenommen. Als der Patient Anfang Oktober die Klinik verliess, war das rechte Auge noch stark ciliar injiziert, die Hornhaut matt und gestichelt, die Kammer sehr seicht, die Iris grün verfärbt und geschwollen, viele Präcipitate, die Linse von einer mattgrauen Trübung eingenommen, die Pupille durch viele Synechien adhärent. Das Sehvermögen auf Fingerzählen auf einen Meter herabgesetzt.

Ich entnahm den Bulbus zufällig unserer Sammlung der enucleierten Augen zur histologischen Untersuchung. Als ich ihn in senkrechter Richtung zerschnitten hatte, zeigte sich die hintere Bulbushälfte von einer knotigen Masse erfüllt, die rückwärts durch die Sklera durchgebrochen war.

Histologischer Befund: Hornhaut. Epithel und Bowmansche Membran zeigen keine Besonderheiten. Der Limbus ist kleinzellig infiltriert, in der Peripherie sind zahlreiche oberflächliche und insbesondere tiefe Gefässe, um welche herum eine Vermehrung der Zellen eingetreten ist. Unten ist die Hornhaut in ihrer Peripherie durch eine in den tiefsten Schichten liegende Infiltration verdickt und die Descemetsche Membran dadurch etwas gegen die Kammer vorgewölbt. (Siehe Taf. IV, Fig. 1.) Diese Infiltration ist, wie ich hier vorwegnehmen will, identisch mit der in der Iris und in dem Ciliarkörper gelegenen. Sie hat sich von der Gegend des Kammerwinkels aus in das Hornhautparenchym hineingeschoben. Sie besteht aus Lymphocyten, welche wallartig einen Haufen epitheloider Zellen einschliessen. Die Hornhautlamellen werden durch dieselbe ein wenig auseinandergedrängt, ohne selbst wesentlich dabei Schaden zu leiden. An der hinteren Hornhautwand lagert unten teils ein ganz diffuser Beschlag von Exsudat, teils kleine runde Präcipitate. Das Endothel der Hornhaut hat im Bereiche des Exsudatbeschlages teils gelitten, teils ist es ziemlich intakt geblieben, im Bereiche der eigentlichen Präcipitate aber ist es völlig zugrunde gegangen. Die Zellen des Exsudats sind alle einkernig, bestehen entweder nur aus einem Kern oder haben einen deutlichen Protoplasmasaum herum. Die meisten von ihnen sind etwas grösser als Lymphocyten.

Iris. Oben ragt die Iris als kurzer Stummel von der hinteren Hornhautwand ein wenig nach innen und ist mit ihrem pupillaren Ende nach rückwärts abgebogen. (Siehe Taf. IV, Fig. 2.) Von ihrem ursprünglichen Gewebe ist fast nichts mehr erhalten. Nur einzelne verzweigte Stromazellen sind noch vorhanden. Im übrigen ist sie durch ein Infiltrat ersetzt, das in den hinteren, dem Pigmentblatt angrenzenden Schichten viel dichter und zellreicher ist. Das Infiltrat besteht durchaus aus einkernigen Zellen, von denen nur der geringere Teil Lymphocyten sind, während die übrigen Plasmazellen darstellen: deutlicher Protoplasmaleib, mit Eosin blassrosa gefärbt, der Kern seitlich gelagert, manchmal die Wand ein wenig emporhebend. Stark gefüllte grössere und kleinere Blutgefässe durchziehen die Iris allenthalben. Vom Sphinkter sind noch einige Bündel erhalten. Sie sind ganz in das Infiltrat eingebettet. Auf der Oberfläche des pupillaren Teiles der Iris lagert ein Häutchen neugebildeten Bindegewebes, welches mit einer, die Oberfläche des Ciliarkörpers und die Linse einschliessenden Schwarte im Zusammenhang steht und durch Schrumpfung der rückwärtigen Schwartenteile zu einer Rückwärtsbiegung der Iris beigetragen hat. Die Wurzel der Iris, welche übrigens als solche nicht mehr kenntlich ist, da sie durch das Infiltrat substituiert wurde, ist mit der hinteren Hornhautwand verlötet, so dass der Hohlraum des Schlemmschen Kanales dadurch von der Kammer ganz isoliert ist. Auch hier findet man um das Lumen herum dieselben Zellen der Infiltration zwischen den Lamellen der Sklera sich ausbreitend wie in der Iris selbst.

Der Ciliarkörper ist in seiner ganzen Ausdehnung von einem Infiltrat eingenommen, in welchem auch das Epithelblatt aufgegangen ist. Von letzterem deuten nur mehr einige Reste die ursprüngliche Lage der Ciliarfortsätze an. Die Erkrankung betrifft den erhabenen und flachen Teil des Ciliarkörpers in gleicher Weise; nur in dem lockeren Maschenwerke des den Ciliarkörper an die Sklera heftenden Gewebes ist die Infiltration schwach geblieben. Im Bereiche des Ciliarkörpers macht sich zum erstmalig der Unterschied zweier Zellarten der Infiltration dadurch bemerkbar, dass die Hauptmasse des die Ciliarfortsätze und den Innenteil des flachen Abschnittes des Ciliarkörpers einnehmenden Infiltration aus hellrosarot gefärbten Zellen besteht, während die peripheren skleralen Teile von einem Wall dunkelblau gefärbter Kerne gebildet werden. Erstere enthalten teils die schon früher beschriebenen Plasmazellen, teils zahlreiche typische epitheloide und Riesenzellen, während die blaugefärbten Kerne Lymphocyten sind. Die Infiltration hat das retinale Blatt des Ciliarkörpers gegen das Augennere zu überschritten, wobei es in grosser Ausdehnung zur Abhebung des unpigmentierten Blattes gekommen ist. Letzteres hat sich verhältnismässig gut erhalten, während das pigmentierte Blatt fast ganz zerstört wurde. Doch ist die Infiltration auch über das unpigmentierte Blatt hinaus in das Augennere eingedrungen. Auch der Raum der hinteren Kammer ist mit dem Infiltrat erfüllt, welches das Pigmentepithel der Iris vielfach angenagt und an einigen Stellen durchbrochen hat.

Womöglich noch grösser sind die Veränderungen, welche die Iris und den Ciliarkörper der unteren Bulbushälfte betreffen, aber ihrem Wesen nach sind sie ganz gleich. Die Iris ist nur mehr andeutungsweise als ein

kurz vorspringender Exsudatknoten vorhanden. Sie ist mit dem Ciliarkörper zu einer grossen Infiltrationsmasse vereinigt, wobei von dem ursprünglichen Gewebe so gut wie nichts mehr erhalten geblieben ist. Auch hier ist am besten noch die unpigmentierte Lage der retinalen Schicht erhalten geblieben, durch Infiltrat und serösen Erguss von der andern weit abgedrängt. Epitheloide und Riesenzellen in reichlicher Menge. Am geringsten ist auch hier das lockere, den Ciliarkörper an die Sklera heftende Bindegewebe infiltriert. Hier liegen die Infiltrationszellen einzeln. Unter ihnen finden sich viele Plasmazellen.

Die vordere Linsenkapsel besitzt eine sehr dicke, in der ganzen Länge bestehende Kapselkatarakt. Auf ihrer Oberfläche lagert eine dünne Exsudatschicht. Durch die starke Infiltration reicht von unten der Ciliarkörper bis an den Äquator der Linse heran und legt sich auf eine längere Strecke an sie an. Auf der oberen Seite ist der Ciliarkörper in grösserer Distanz von dem Linsenäquator geblieben. Der Raum ist hier ausgefüllt mit spindelförmigen Zellen, in deren Maschenwerk zahlreiche Plasmazellen und Blutgefässe liegen. Die Linse selbst ist in eine derbe Schwarte eingebettet, welche aus parallelstreifigen Bindegewebsfasern besteht und zahlreiche Bindegewebszellen enthält. Diese Schwarte reicht nach vorne bis zum Beginn der Kapselkatarakt. Die Innenfläche der Kapsel ist in der Äquatorgegend von einem Pseudoepithelüberzug bedeckt, der sich auch auf die hintere Kapsel hinüberzieht. Rückwärts ist die Linse eingebettet in ein noch jüngeres sich organisierendes Gewebe, welches von Blut und Blutpigment durchsetzt ist. In der unteren Hälfte grenzt an die hintere Linsenfläche ein älteres Blutextravasat an, in welchem die roten Blutkörperchen schon einem weit vorgeschrittenen Verfall anheimgefallen sind. Die Linsensubstanz selbst ist beim Zerschneiden des Auges herausgefallen und nur einzelne Reste der Rindensubstanz als zerfallende Faserteile zurückgeblieben.

Chorioidea in der Gegend der Ora serrata in der oberen Bulbushälfte. Der Anfangsteil der Chorioidea ist durch einen Bluterguss von der Sklera etwas abgedrängt. Während die Infiltration im Bereiche des Ciliarkörpers eine sehr mächtige war, hat sie hier nur zu einer geringen Dickenzunahme der Chorioidea geführt. Die Infiltration besteht aus Lymphocyten und Plasmazellen. Sie wölbt stellenweise die Chorioidea etwas nach innen vor und durchbricht sie, wobei die Glasmembran noch besser erhalten ist als das Pigmentepithel, welches im schwersten Grade geschädigt wurde. Die Gegend der Ora serrata ist nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen. Hier lagert auf der Innenfläche der infiltrierten Chorioidea eine alte, teils mit altem teils mit frischem Blutpigment durchsetzte Bindegewebschwarte, welche an der der Chorioidea zugewendeten Seite von dem Infiltrat durchsetzt ist. In sie eingebettet findet man auch noch Zellen, die der vordersten Netzhautpartie entsprechen dürften. Weiter nach vorne sind dann die unpigmentierten Zellen gedehnt und nach innen gezogen, wodurch ein Balkenwerk entstanden ist, in das die Infiltration gleichfalls eingedrungen ist. Die Ora serrata-Gegend der unteren Bulbushälfte zeigt ganz analoge Verhältnisse. Auch sie ist nur mehr andeutungsweise zu erkennen, auch hier besteht das Balkenwerk der in die Länge gezogenen unpigmentierten Zellen, und anderseits auch eine auf der Chorioidea aufliegende Schwarte, von Pigment und Infiltrat durchsetzt.

**Hinterer Bulbusabschnitt.** Schon mit freiem Auge sieht man den hinteren Bulbusabschnitt mit den grossen Knoten ausgefüllt. (Siehe Taf. IV, Fig. 2.) Unmittelbar hinter der Linse lagert ein Bluterguss, in welchem man an einigen Schnitten noch einige Andeutungen von ganz nekrotisch gewordenen Zellen des Tumors aufzufinden vermag. Darauf folgt ein grosser 5 mm im Durchmesser grosser Knoten in der Mitte des hinteren Bulbusabschnittes scharf begrenzt, in den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Präparaten bläulich rot gefärbt, neben ihm mehrere kleinere. Die Sklera verbreitet sich gegen den hinteren Augenpol zu, d. h. sie geht in eine derbe Schwarte über, in welche mehrere Knoten von 1—3 mm Durchmesser eingelagert sind. (Siehe Taf. IV, Fig. 2.) Ich werde zuerst die Histologie der Knoten beschreiben, dann ihr Verhältnis zu den Membranen des Auges, insbesondere zur Chorioidea, und schliesslich ihr Verhältnis zur sympathisierenden Infiltration. Die Knoten stellen ein Spindelzellensarkom dar, welches von dem hinteren Abschnitt der Chorioidea ausgegangen ist. Sie bestehen aus Zügen von Zellen, welche sich in verschiedener Richtung durchflechten und daher im Durchschnitte sich in verschiedener Form repräsentieren. Im Längsschnitte zeigen sie sich als spindelförmige Zellen, deren Protoplasmaleib hellrosa gefärbt ist, während der Kern eine ziemlich intensiv blaue Farbe angenommen hat. Der Kern ist langgestreckt, die Zellen liegen so dicht aneinander, dass man die einzelnen Protoplasmaleiber kaum voneinander abgrenzen kann. Die spindelförmigen Zellen bilden Züge von verschiedener Breite. Zwischen ihnen findet man quergetroffene Zellbündel. In denselben sieht man die Querschnitte der Kerne entsprechend der getroffenen Stelle breiter oder schmaler, je nachdem dieselben nahe dem Ende oder der Mitte durchschnitten wurden. Das Protoplasma der Zelleiber ist durch die knappe Aneinanderlagerung abgeplattet, so dass die Querschnitte nicht mehr rund, sondern eckig erscheinen. Der Protoplasmasaum der Zellen ist schmal, die Aussengrenzen der Zellen sind sehr undeutlich, so dass es fast unmöglich ist zu sagen, ob die Kerne in der Mitte des Zelleibes oder, wie es scheint, meist am Rande gelegen sind. Auch eine Zwischensubstanz ist kaum zu erkennen. Spärliche Blutgefässe durchziehen die Geschwulst, ihre Wandung besteht aus einem dünnen Endothelrohr. Nur in wenigen Teilen der Geschwulst sind die Gefässe zahlreicher. Dort ist es auch zu stärkeren Blutungen in das Gewebe des Tumors gekommen. In vielen Schnitten sieht man ausgedehnte Nekrosen, besonders in den weiter hinten gelegenen Knoten. Dasselbst hat sich die Tumorsubstanz mit Hämalaun diffus blau gefärbt, die Zellen sind nur undeutlich mehr zu erkennen, und am Rande der Partie hat sich eine Infiltration mit kleinen Lymphocyten eingestellt. Selbst bindegewebige Schwarten sind zwischen den einzelnen Knoten nekrotisch geworden.

Betreffend das Verhältnis des Tumors zu den Membranen des Auges ist folgendes zu sagen:

Der hintere Abschnitt der Sklera ist durch eine derbe Schwiele ersetzt, in welche die Knoten eingelagert sind. Wie viel von der Schwiele noch eigentliches Skleralgewebe ist, lässt sich nicht mehr entscheiden. Bezüglich der Chorioidea ist folgendes zu erwähnen. Geht man an der unteren Bulbushälfte vom Ciliarkörper nach rückwärts, der Chorioidea entlang, so findet man die schon beschriebenen Veränderungen im Sinne einer sym-

pathisierenden Infiltration. Ungefähr im Äquator ist die Chorioidea durch eine dichte kleinzellige Infiltration in ihren äusseren Schichten knotenförmig verdickt, während die inneren Schichten weniger infiltriert sind. Die Glasmembran bildet vielfache Wellenlinien, das Pigmentepithel ist fast ganz zerstört und auf seiner inneren Seite lagern einzelne Rundzellen. Diese knötchenförmige Infiltration der Chorioidea bildet den Rand eines sarkomatösen Knotens, der, von den äusseren Schichten der Chorioidea ausgehend, sich hier nach innen vorwölbt, während er aussen die Lamellen der Sklera zu zerstören anfängt. Dieser Sarkomknoten ist gegen das Bulbusinnere zu von einer derben Membran begrenzt, welche ihre Abstammung aus den inneren Schichten der Chorioidea dadurch verrät, dass man an ihrer inneren Seite die Glasmembran als vielfach geschlängelte, glänzende Linie verfolgen kann. Unmittelbar unter derselben liegen noch Zellen der sympathisierenden Infiltration in sehr wechselnder Menge, während das Parenchym der Chorioidea selbst umgewandelt ist in eine mit Eosin blassrosa gefärbte fast homogene Grundsubstanz, in welcher spärlich teils verästelte Zellen ohne Pigment, teils Rundzellen, einige wenige Plasmazellen und spärliche Gefässe enthalten sind. Auch auf der Glaskörperseite der Chorioidea ist es zur Bildung einer Bindegewebsmembran gekommen, die gleichfalls sehr derb ist und nur wenige Zellen und Blutgefässe enthält.

Während am Anfange des Knotens, dort wo er sich zu erheben beginnt, die Lamina vitrea durch die bindegewebig umgewandelten inneren Schichten der Chorioidea von dem Tumor entfernt ist, und letzterer selbst sich ziemlich scharf mit seinen Zellen davon absetzt, tritt auf der Höhe der Kuppe des Tumors die Lamina vitrea näher an denselben heran, und an Stelle der Bindegewebsmembran zwischen ihr und dem Tumor tritt eine dichte, fast ausschliesslich aus Lymphocyten und nur wenigen Plasmazellen bestehende Infiltration, deren Zellen in die des Tumors eindringen, so dass hier die Grenze zwischen den beiden Krankheitsgebieten ganz verwischt ist. Hier lagert auf der Innenseite der Chorioidea eine sehr dichte Schwarte, in welcher übrigens auch noch frische Züge von Infiltrationszellen, Lymphocyten und Plasmazellen vorkommen. Das Pigmentepithel hat am meisten gelitten, nur wenige Pigmentschollen sind von ihm übrig geblieben. In dem Tale, welches nun zwischen diesem ersten und zweiten Knoten folgt, verlieren sich die letzten Reste des eigentlichen Chorioidealgewebes, aber auch dieser zweite Knoten ist an seiner Oberfläche, nur durch eine dünne zellarme Bindegewebsmembran geschieden, von der entzündlichen Infiltration eingeschidet, ohne dass jedoch darin irgendein Bestandteil der Chorioidea aufzufinden ist. Die Oberfläche des nächstfolgenden grossen Knotens, der am meisten nach vorne in den Bulbusraum ragt, zeigt noch eine dünne Bindegewebsmembran an seiner Oberfläche, aber keine sympathisierende Infiltration mehr; es legt sich an seine Oberfläche ein grosser Bluterguss, der den Raum zwischen Knoten und hinterer Linsenfläche vollkommen ausfüllt. Wie schon erwähnt, ist auch dieser Bluterguss an Stelle eines vollkommen nekrotisch gewordenen Knotens getreten.

Verfolgt man die Chorioidea von oben her, so ist folgendes zu konstatieren: Die Chorioidea, welche in dieser Gegend durch die Entzündung viel mehr verändert ist als in der unteren Hälfte, ist dort, wo der Tumor

sich vorzuwölben beginnt, nur mehr als eine bindegewebige Schwarte vorhanden, in welcher noch einige Infiltrationszellen sich befinden, während auf ihrer inneren Seite ein Bluterguss aufliegt. Der Anfangsteil des Tumors zeigt eine umschriebene kleinzellige Infiltration, die sich inmitten der Sarkomzellen befindet, aber doch wohl als ein Eindringen der sympathisierenden Infiltration in den Tumor aufzufassen ist. Dass die auf den Tumor hinaufziehende Schwarte wirklich aus Teilen der Chorioidea hervorgegangen ist, ergibt sich daraus, dass man weiter in einiger Entfernung eine Druse und Reste der Lamina vitrea findet, unterhalb welcher eine mässige Infiltration mit Plasmazellen vorhanden ist. Auch auf der Höhe des Knotens, welche von einer derben fast zellenlosen Bindegewebsmembran eingehüllt ist, ist die Lamina vitrea in Form einer vielfach gewellten Linie erhalten geblieben. Dann tritt die Lamina vitrea noch einmal ganz knapp an den Tumor heran, hat eine aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehende Infiltration unter sich, welche Zellen in die Oberfläche des Tumors eindringen, während daselbst auf ihrer Glaskörperseite eine sehr derbe Schwarte lagert. Dann folgt noch einmal eine dichte sympathisierende Infiltration in dem Tale zwischen diesem ersten Knoten und dem schon früher erwähnten grossen mittleren Knoten, woselbst auch noch die Lamina vitrea deutlich erhalten ist, und zu beiden Seiten von ihr reichliche Infiltrationszellen. Dann verschwindet sie aber, so dass auf der Oberfläche des grossen Knotens selbst keine Reste der Chorioidea mehr zu sehen sind. Dieser Knoten ist daselbst von einer derben und dicken Bindegewebsmembran bedeckt, in welcher ausser Gefässen mit stark verdickten Wandungen noch Reste vom Pigmentepithel in unregelmässigen Schollen herumliegen.

Kurz zusammengefasst kann man also von beiden Seiten her die inneren Schichten der Chorioidea weit auf den Tumor hinauf verfolgen, während sie auf der Kuppe selbst fehlt, indem sie von dem Tumor durchbrochen wurde. Von Netzhaut und Optikus ist in keinem der Schnitte etwas zu finden.

Bakterien konnten nicht aufgefunden werden.

### Epikrise.

Die Krankengeschichte ist leider zu mangelhaft, um daraus weitgehende Schlüsse ziehen zu können. Die Erblindung des Auges vor 7 Jahren ist jedenfalls auf Rechnung des Sarkoms zu setzen. Leider fehlen alle Angaben, ob die Erblindung des Auges mit Entzündung einhergegangen ist und wie sich das Auge seit jener Zeit verhalten hat. Die dichten Schwarten, welche sich im vorderen Bulbusabschnitte befinden, die Linse einschliessen und an den Ciliarkörper sich legen, sowie die Umwandlung der hinteren Skleralhälfte in eine breite, derbe Schwielen sind Zeichen, dass sich in diesem Auge einmal eine schwere plastische Entzündung abgespielt haben musste. Sie war durch eine Nekrose des damaligen Tumors bedingt. Die wenigen noch am Leben gebliebenen Zellreste des Tumors wurden durch die



Entzündung in eine derbe Kapsel eingeschlossen, wo sie Jahre hindurch verblieben. Schliesslich aber wucherten sie doch hinaus und erfüllten nun den ganzen hinteren Augenraum mit Knoten, in welchen auch bald wieder Nekrose sich einstellte. Soweit die Uvea vom Sarkom nicht zerstört worden war, verfiel sie der sympathisierenden Infiltration. Ich wage kein sicheres Urteil darüber abzugeben, wie lange die sympathisierende Entzündung in dem Auge schon bestanden haben mag. Da Anfang Juni schon die sympathische Ophthalmie ausgebrochen war und die Enucleation erst am 23. August vorgenommen wurde, so müssen die sympathisierenden Veränderungen ein Alter von mindestens drei Monaten haben. Höchstwahrscheinlich sind sie auch nicht viel älter. Jedenfalls sind nirgends Erscheinungen von Rückbildung zu sehen, wie sie Fuchs beschrieben hat.

Der Bulbus wurde in lückenlose Serien zerschnitten. Nirgends wurde eine Narbe gefunden. Rückwärts ist der Tumor durch die an Stelle der Sklera getretene Schwiele durchgewuchert. Aber eine Kommunikation des Augeninnern mit der Aussenwelt hat nicht bestanden, da einerseits der vordere Bulbusabschnitt nicht perforiert war, anderseits der Tumor auch gegen die Orbita nicht weiter vorgedrungen war oder eine Perforation gegen die Nase bewirkt hätte.

In welchen zeitlichen Beziehungen das Wiederauftreten der sarkomatösen Wucherung zu der sympathisierenden Infiltration steht, kann meines Erachtens aus dem Befunde nicht erkannt werden. Immerhin hat ersteres schon eine Reihe von Monaten vor dem letzteren begonnen. Möglicherweise steht die Entwicklung der sympathisierenden Infiltration im Zusammenhange mit der frischen Nekrose der neugebildeten Tumorknoten.

Die sympathisierende Infiltration entspricht in all ihren Details der klassischen Beschreibung derselben durch Fuchs, so dass ich nichts weiter darüber zu berichten habe. Eine besondere Hervorhebung verdient nur die sympathisierende Infiltration der Hornhaut, welche klinisch so wie eine sklerosierende Keratitis aussah, indem sie sich sectorenförmig an mehreren Stellen der Peripherie gegen das Hornhautzentrum vorschob.

Was das Verhältnis der sarkomatösen Erkrankung zur sympathisierenden Infiltration betrifft, so ergibt sich aus der Beschreibung, dass letztere nur insofern mit dem Tumor etwas zu tun hat, als sie zu beiden Seiten die an den Tumor hinaufziehenden, von letzterem noch nicht ergriffenen Chorioidealschichten besetzt hat. In diesen Grenzgebieten findet man auch vereinzelte Inseln von sympathisierender Infiltration inmitten sarkomatösen Gewebes (siehe Taf. IV, Fig. 3). In

den weiter entfernt gelegenen Sarkomknoten ist es zwar auch zu Ansammlung von Rundzellen gekommen. Diese Infiltration dürfte jedoch unabhängig von der sympathisierenden Infiltration sein, hervorgerufen durch Nekrose des Tumorgewebes. Diese Rundzellenherde bestehen ausschliesslich aus kleinen Lymphocyten.

Eine Ausnahme ist nur insofern gegeben, als die sympathische Infiltration, ebenso wie der Tumor, entlang den Gefässen durch die Sklera nach aussen gedrungen ist. So findet man in der unteren Bulbushälfte zwischen den Lamellen der Sklera entlang einer Vene eine aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehende Infiltration (siehe Taf. IV, Fig. 4), wobei sich diese Zellen knapp um das Gefäss gelagert haben, während auf demselben Wege der Tumor hinausgewachsen ist, so dass die Tumorzellen neben und teilweise gemischt mit den Zellen der sympathisierenden Infiltration im intraskleralen Knoten vorhanden ist.

## V.

Um nun gleichzeitig ein übersichtliches Bild über die andern in der Literatur bekannten Fälle von intraokularem Sarkom mit sympathischer Ophthalmie zu geben, verwende ich die in der 2. Auflage des Handbuches erschienene, von Schirmer erarbeitete Darstellung dieser Frage. Von 30 in der Literatur befindlichen Fällen bleiben — allerdings muss man bedenken, dass noch vor wenigen Jahren mangels unserer Kenntnisse der charakteristischen histologischen Beschaffenheit der sympathischen Ophthalmie die Diagnose oft eine zweifelhafte war — nach Schirmer 13 Fälle übrig, in welchen es sich wirklich um ein Aderhautsarkom des einen Auges und eine sympathische Entzündung des andern Auges gehandelt hat. Von diesen 13 Fällen müssen zunächst noch 5 von der Betrachtung ausgeschlossen werden, da der Tumor bei diesen nach aussen durchgebrochen war. Dazu kommen nun 3 Fälle von Fuchs — veröffentlicht im Graefe'schen Archiv, LXI. Band, 2. Heft, 1905 — und der von mir berichtete, bei welchem die vordere Bulbuskapsel intakt geblieben und somit keine Kommunikation des Augeninnern mit der Aussenwelt aufgetreten war, da der Tumor nur rückwärts gegen die Orbita vorge drungen war.

Die Tatsache des Vorkommens sympathisierender Entzündung in den von dem Tumor verschont gebliebenen Uvealteilen des Auges bei Mangel einer Perforation nach aussen, ja selbst bei völlig intakter Bulbuskapsel, ist ein unumstösslicher Beweis, dass die Infektion des ersten Auges in diesen Fällen auf endogenem Wege zu stande ge-

kommen ist, und dass somit der endogene Weg als eine Art der Infektion des ersten Auges im allgemeinen für die sympathisierende Ophthalmie in Diskussion gezogen werden muss. Es drängt sich doch die Frage auf: wenn bei intraokularem Sarkom auf endogenem Wege eine sympathisierende Entzündung ausgelöst werden kann, warum sollte in den andern Fällen von sympathischer Ophthalmie — nach Perforation des Auges — nicht auch die Infektion des ersten Auges auf diese Weise zu stande kommen können? Und wir müssen zumindestens eine Sichtung der bisher uns bekannten Tatsachen vornehmen, um dieselbe in der Hinsicht zu treffen, ob sie uns für die eine oder für die andere Art der Infektion Anhaltspunkte bieten.

Da nach dem jetzigen Stande der Kenntnisse Mikroorganismen die Erreger der sympathisierenden Ophthalmie sind und, wie oben dargetan, eine Infektion des ersten Auges auf endogenem Wege eintreten kann, so müssen diese spezifischen Keime, wahrscheinlich nur gelegentlich, in dem Blute des Menschen kreisen. Dass man den Erregern der sympathischen Ophthalmie eine weite Verbreitung in der Natur zuerkennen muss, darin stimmen alle Autoren überein und es hat schon Deutschmann die Frage aufgeworfen, wie es komme, dass trotzdem nach infizierten Verletzungen anderer Körperorgane, die zu schwerer Entzündung Veranlassung geben, nicht zuweilen auch eine der sympathischen gleichende Entzündung eines oder beider Augen beobachtet wird, wovon durchaus nichts bekannt sei. Auch Römer, der gleichfalls die Ansicht hat, dass die Infektionskeime der sympathischen Ophthalmie durch die Wunde in das Auge gelangen, sagt: „Ob aber die fraglichen Organismen nicht auch sonst einmal in den Körper gelangen, und auf dem Wege der Blutbahn in die Augen transportiert werden, kann natürlich nicht bestimmt verneint werden. Wir müssen noch immer mit der Möglichkeit rechnen, dass in den Gruppen von spontaner Iridocyclitis sich Fälle finden können, bei denen auch solche Erreger im Spiele sein können.“ Das eröffnet freilich Ausblicke auf ein Verständnis jener Fälle, wo eine spontane chronische Iridocyclitis einen anatomischen Befund liefert, welcher von dem der sympathischen Entzündung mit unsern heutigen Hilfsmitteln nicht mit Sicherheit unterschieden werden kann, wie zwei solche Fälle vor kurzem aus unserer Klinik über Veranlassung unseres Chefs von Botteri veröffentlicht wurden. Ich will mich jedoch auf dem Boden der Tatsachen bewegen und von hypothetischen Annahmen möglichst ferne halten.

Wir müssen es nämlich hier als eine Tatsache feststellen, dass ein früher gesundes Auge nicht primär an sympathisierender Ophthalmie erkrankt. In den eben erwähnten Fällen von spontaner chronischer Iridocyclitis, welche ein der sympathisierenden Entzündung gleiches anatomisches Bild bietet, fehlt der wichtigste Beweis für die Identität mit der echten sympathischen Affektion, nämlich die Erkrankung des andern Auges. Ich kann daher in der Besprechung von diesen Fällen füglich absehen. Immer ist es ein schon anderweitig geschädigtes Auge, und wir können es noch mehr präzisieren, immer ist es eine schon anderweitig geschädigte Uvea, welche der Sitz der sympathisierenden Erkrankung wird. Der früher erwähnte, von Deutschmann gemachte Einwurf spricht daher nicht gegen eine Infektion vom Blute aus. Er kann vielmehr nur so gedeutet werden, dass die — gelegentlich — im Blute kreisenden Keime nicht fähig sind, in der Uvea eines gesunden Auges ihr Wachstum zu entfalten. Das wird erst möglich, wenn die Uvea eines Auges vorher auf andere Weise geschädigt wurde. Auf diesen wichtigen Umstand hat man bei den meisten diesen Gegenstand betreffenden Diskussionen so gut wie vergessen.

Welche sind die uns bekannten Schädlichkeiten, durch welche ein Auge in den Zustand versetzt wird, von sympathisierender Ophthalmie ergriffen zu werden?

a) In erster Linie müssen Perforationen des Auges einen solchen Einfluss auf die Uvea ausüben. Dabei mag nicht so sehr die Perforation mit ihren Folgezuständen — Adhäsion der Iris an die Hornhaut usw. — an sich der Hauptfaktor sein, sondern wahrscheinlich eine durch die Perforation vermittelte Entzündung des Augeninnern, eine durch die bekannten Mikroorganismen erzeugte Entzündung, welche eine solche Gewebsschädigung hervorruft. Ist es doch bekannt, dass die plastische Exsudation, welche, wie Fuchs gezeigt hat, nicht zum Wesen der sympathisierenden Entzündung gehört, doch in der grössten Mehrzahl der Fälle in den betreffenden Augen gefunden wird, als ein Zeichen einer bestehenden oder bestandenen Endophthalmitis. Dabei darf man nicht in den Irrtum verfallen zu glauben, dass, je höher der Grad der Endophthalmitis sei, desto grösser die Möglichkeit der sympathisierenden Infektion. Im Gegenteil: Je mehr die Uvea durch die endophthalmitischen Veränderungen selbst zerstört ist, desto weniger Boden für die sympathisierende Ophthalmie, woraus sich auch die relative Seltenheit der letzteren nach Panophthalmitis erklärt. Nicht zu vergessen wäre auch die

Möglichkeit, dass die Endophthalmitis in der Weise der sympathisierenden Infektion den Boden vorbereiten könnte, dass ihre Keime durch Symbiose denen der sympathisierenden Ophthalmie die Entwicklungsbedingungen im Auge ermöglichen könnten.

Dass jedoch die Endophthalmitis gewiss nicht die ausschlaggebende Bedeutung zum Zustandekommen der sympathisierenden Ophthalmie besitzt, geht daraus hervor, dass letztere auch ohne Zeichen einer solchen gefunden wird, und zweitens dass andere schwere traumatische Gewebsschädigungen, bzw. Schädigungen des Gewebes, welche nur indirekt durch das Trauma bedingt sind, z. B. durch Blutungen in das Gewebe, traumatische Nekrosen u. dgl. — subconjunctivale Skleralruptur — ohne Endophthalmitis den Boden für das Zustandekommen der sympathisierenden Ophthalmie abgeben können. Bei leichten perforierenden Verletzungen wird es wohl die Endophthalmitis in erster Linie sein, bei schweren Traumen vielleicht die direkte oder indirekte Gewebsschädigung.

b) Ein zweiter Faktor, der die Uvea in einen solchen Zustand zu bringen vermag, dass sie den Keimen der sympathisierenden Ophthalmie entsprechende Wachstumsmöglichkeiten bietet, sind nachgewiesenermassen intraokulare Sarkome. Auch hierbei war in den meisten Fällen die Uvea schon vorher der Sitz entzündlicher Veränderungen gewesen, die durchaus nichts mit der sympathisierenden Infiltration zu tun haben. Alte Schwarten weisen darauf hin, dass in den Augen sich früher einmal eine schwere plastische Iridocyclitis abgespielt hat, vermutlich durch eine weitgehende Nekrose des Tumors hervorgerufen, möglicherweise auch auf bakteriellem endogenem Wege entstanden. In dem einen Falle von Fuchs findet sich zwar keine plastische Entzündung, aber eine totale Nekrose des grossen Tumors. Dass durch dieselbe eine schwere Schädigung, vielleicht sogar eine Nekrose der Uvea eingetreten sein musste, kann für denjenigen nicht zweifelhaft sein, der in andern Fällen die schwere Schädigung sämtlicher Membranen des Auges durch Nekrose von intraokularen Sarkomen je gesehen hat. Es handelt sich hier vielleicht um einen direkten chemischen Einfluss.

Ich kann mich mit den angeführten Beispielen begnügen. In allen Fällen sympathisierender Ophthalmie lässt sich eine vorhergegangene Gewebsschädigung der Uvea nachweisen. Erst auf den so vorbereiteten Boden haften nun die Keime der sympathisierenden Ophthalmie.

Nun kann ich mich der Besprechung jener Tatsachen zu-

wenden, welche für die endogene Infektion sprechen, zunächst im allgemeinen, und vielleicht gelingt es dabei auch Tatsachen anzuführen, welche die endogene Infektion des ersten Auges, selbst für die Fälle von Perforation wahrscheinlich machen.

## VI.

Seitdem durch die Fortschritte der histologischen Untersuchungen die Diagnose der sympathisierenden Ophthalmie an dem herausgenommenen Auge ermöglicht wurde, erregte bei allen Beobachtern der Umstand eine gewisse Verwunderung, dass von den zahlreichen Augen, welche man wegen Gefahr einer sympathischen Ophthalmie enucleiert hatte, nur ein kleiner Teil den anatomischen Befund der sympathisierenden Entzündung bot. So fand Fuchs in 200 solchen Augen, welche histologisch untersucht worden waren, 171, bei welchen der anatomische Befund der sympathisierenden Entzündung fehlte. „Ich gestehe,“ sagt Fuchs, „dass ich von dem Ergebnisse meiner Untersuchungen selbst überrascht war. Es ist möglich, dass andere Unternehmer an anderem und vielleicht noch grösserem Materiale als das meinige etwas andere Ergebnisse finden werden, z. B. dass häufiger Augen mit den typischen Veränderungen der sympathisierenden Entzündung angetroffen würden, ohne dass tatsächlich eine sympathische Entzündung des andern Auges bestanden hätte. Ich glaube aber nicht, dass dies in solchem Masse der Fall sein dürfte, um die Erwägungen, zu welchen ich auf Grund meines Materiales komme, umzustürzen.“ Und in seiner neuen Arbeit über Ophthalmia sympathica sagt Fuchs Seite 481: „Ich wiederhole meine Verwunderung darüber, dass man nicht viel häufiger den Befund der sympathisierenden Entzündung trifft ohne sympathische Erkrankung. Letztere folgt der Verletzung manchmal auch nach Jahren. Man muss annehmen, dass während dieser ganzen Zeit der Prozess der sympathisierenden Entzündung am verletzten Auge in chronischer Weise fortbesteht und in diesem Auge nachweisbar sein müsste, wenn das Auge zu irgendeiner Zeit vor Ausbruch der sympathischen Entzündung enucleiert würde. Warum trifft man also diesen Befund nicht öfter unter diesen Bedingungen an?“

Heerfordt suchte diesen wunden Punkt in der Theorie der ektogenen Infektion dadurch zu umgehen, dass er annimmt, die später eintretenden Erkrankungen an sympathischer Entzündung seien infolge einer Infektion entstanden, welche nicht zur Zeit der Verletzung, sondern erst später, kurz vor Ausbruch der sympathischen Entzün-

dung, das sympathisierende Auge befiel. Zu diesem Zwecke nimmt er an, dass die Mikroorganismen durch die Narbe in das verletzte Auge eingedrungen seien. Wie gezwungen diese Erklärung ist, geht auch daraus hervor, dass Heerfordt für die Fälle sympathischer Ophthalmie nach subconjunctivaler Skleralruptur sogar die Annahme machen muss, dass die Mikroben, deren Aufenthalt an der Conjunctivalschleimhaut gleichfalls supponiert ist, auch im Besitze eines nicht geringen Penetrationsvermögens sein müssen.

Alle diese hypothetischen Annahmen sind unnötig und die erwähnten, Verwunderung erregenden Befunde werden leicht verständlich, wenn man — an die zweifellos endogene Entstehungsweise der sympathisierenden Ophthalmie bei intraokularem Sarkom sich erinnernd — an die Möglichkeit einer endogenen Infektion auch in diesen Augen denkt. Damit stimmt dann auch unsere klinische Erfahrung überein. Alle diese Augen, welche wir wegen Gefahr der sympathischen Ophthalmie enucleiert hatten, waren zur Zeit der Enucleation noch nicht von der spezifischen Infektion befallen, wie die anatomische Untersuchung lehrt, aber sie hätten es jeden Moment werden können. Sie enthielten einen geeigneten Boden für die Entwicklung einer sympathisierenden Ophthalmie, welche unter Umständen, welche wir noch nicht kennen, auf endogenem Wege vielleicht einmal denselben erreicht hätte. Damit wird auch ein zweiter Umstand, der gleichfalls bisher der Erklärung unter Annahme einer ektogenen Infektion schwere Sorgen bereitete, leicht begreiflich:

2. Der Ausbruch einer sympathischen Entzündung nach vielen Jahren.

Auch diese Tatsache des Auftretens der sympathischen Ophthalmie nach vielen Jahren lässt sich mit der Annahme des Eindringens der Krankheitserreger in das Auge zur Zeit der Verletzung um so schwerer in Einklang bringen, als man aus andern Gründen zur Überzeugung kommen musste, dass bei Vorhandensein der typischen Entzündung im verletzten Auge die Übertragung nicht nur fast immer erfolge, sondern sogar sehr bald erfolge. „Denn,“ sagt Fuchs, „wenn in dieser Beziehung ein weiter Spielraum wäre, müsste man ja auch öfter Fälle mit typischem Befunde, aber ohne wirklich ausgebrochene sympathische Entzündung finden,“ während Fuchs bekanntlich in den in seiner ersten Arbeit verwendeten Fällen in allen Augen, welche das histologische Bild der sympathisierenden Entzündung boten, auch tatsächlich klinisch eine sympathische Ophthalmie konstatiert hatte. Dazu kommt noch als schwerwiegendes Moment

3. der Umstand, dass in allen den Fällen, wo nach vielen Jahren eine sympathische Entzündung ausgebrochen war, im enucleierten ersterkrankten Auge ganz frische sympathisierende Infiltrationen gefunden wurden. Hören wir, was Fuchs darüber in seiner ersten Arbeit Seite 420 sagt: „Ich habe eine Anzahl von Fällen, wo seit der Verletzung lange Zeit verflossen war, 7, 9, 12 und selbst 20 Jahre (in der neuesten Publikation ein Fall von sogar 29 Jahren). Die Enucleation hatte aber nicht allzulange nach dem Ausbruche der sympathischen Entzündung stattgefunden, in 3 Fällen nach 4 Wochen, in einem Falle schon nach 8 Tagen. In all diesen Fällen waren dicke alte Schwarten vorhanden, welche von der Endophthalmitis herrührten, die unmittelbar nach der Verletzung aufgetreten war. Daneben aber besteht eine ganz frische sympathisierende Infiltration. Solche Fälle, wo die sympathische Entzündung so spät nach der Verletzung auftritt, haben immer etwas Rätselhaftes gehabt und verschiedene Hypothesen zu ihrer Erklärung hervorgerufen. Alle Beobachter stimmen überein, dass man in solchen Fällen im sympathisierenden Auge frische entzündliche Herde findet.“ Fuchs bespricht zwei Möglichkeiten, welche diesen Vorgang erklären könnten, entweder dass die durch die Verletzung in das Auge gebrachten Krankheitserreger durch lange Zeit vom Auge reaktionslos vertragen werden, wofür der Umstand sprechen würde, dass die histologische Untersuchung des sympathisierenden Auges längere Zeit vor Ausbruch der sympathischen Entzündung vorgenommen, ein negatives Ergebnis in bezug auf die sympathisierende Infiltration liefert, oder aber, dass der seit der Verletzung datierende sympathisierende Entzündungsprozess zwar seit jener Zeit dauernd besteht und nur aus dem Grunde nicht auf das andere Auge hinübergeht, weil er zu gering ist. Wäre die letztere Voraussetzung die richtige, so müsste die histologische Untersuchung eines solchen Auges zu jeder Zeit die für die sympathisierende Entzündung charakteristischen frischen Infiltrate zeigen, wenn auch nur in beschränkter Ausdehnung. Das ist aber eben, wie wir früher gehört haben, nicht der Fall. Trotzdem glaubt Fuchs sich noch eher dieser Ansicht anschließen zu können, als an die Idee eines latenten Verweilens pathogener Keime durch viele Jahre.

Sowohl der Ausbruch der sympathischen Entzündung nach vielen Jahren, als insbesondere die Tatsache, dass in allen diesen Fällen im sympathisierenden Auge ganz frische Infiltrationen gefunden werden, bedürfen keiner gezwungenen Erklärung, wenn wir von einer Infektion durch die Verletzung selbst absehen und die Möglichkeit



einer endogenen Infektion ins Auge fassen. Bei gelegentlichem Gehalte des Blutes an den spezifischen Infektionskeimen kann in dem durch die Verletzung geschädigten Uvealgewebe jederzeit — ob nach Monaten oder Jahren ist indifferent — eine sympathisierende Entzündung eintreten, welche, da sie erfahrungsgemäss bald zur Metastasierung im andern Auge führt und so durch das Auftreten einer sympathischen Ophthalmie uns zur Enucleation des ersten Auges bringt, sich histologisch als frisch erweisen muss. Hätten wir das Auge einige Zeit vorher zur Untersuchung bekommen, so wäre der histologische Befund ein negativer gewesen. Die Infektion mit den spezifischen Keimen ist eben nicht zur Zeit der Verletzung erfolgt.

4. Eine wesentliche, auf histologischer Basis begründete Stütze für die Annahme der endogenen Entstehung der sympathisierenden Entzündung auch in Augen, welche eine perforierende Verletzung erlitten haben, glaube ich aber in einem Falle gefunden zu haben, der von Fuchs in seiner letzten Arbeit über Ophthalmia sympathica als ein Anfangsstadium der sympathisierenden Entzündung beschrieben wurde. 5 Tage nach einer Verletzung durch einen Eisensplitter, der 2 Tage nach der Verletzung durch den Magneten herausgezogen worden war, musste die Enucleation wegen Eiterung im Auge vorgenommen werden. Bei der histologischen Untersuchung fand Fuchs neben einer Exsudation an die Oberfläche des Ciliarkörpers und der Netzhaut, die einer eitrigen Endophthalmitis zuzuschreiben sind, eine eigentümliche Entzündung der Aderhaut. Die Erkrankung derselben bestand in einer Anzahl von isolierten Herden, welche an den grossen und mittleren Venen lagen. Bis in die Kapillarschichte reichte die Infiltration nirgends. Sie bestand ausschliesslich aus Leukocyten, aber an vielen Orten sah man die Zerstörung der Gefässwände und das Eindringen von Zellen in das Lumen des Gefässes, wie dies Fuchs in seiner ersten Arbeit als so charakteristisch für die sympathisierende Infiltration beschreibt. Fuchs hält die Erkrankung der Aderhaut — dem Aussehen und der Lokalisation der Infiltration zufolge — mit grösster Wahrscheinlichkeit für den Beginn einer sympathisierenden Entzündung, verschieden von der an dem Auge gleichzeitig bestehenden Endophthalmitis, und findet folgende Tatsache besonders hervorhebenswert: „Bei der Endophthalmitis sehen wir den Prozess in der Kontinuität fortschreiten. In bezug auf die sympathisierende Entzündung aber ist der Weg, den die Noxe eingeschlagen hat, in unserem Falle nicht ersichtlich und die Art der Ausbreitung der sympathisierenden Entzündung bis jetzt ebenso

unklar wie die Art des Erregers.“ **Erinnert** das hier beschriebene histologische Bild einer beginnenden sympathisierenden Entzündung nicht ganz an das ophthalmoskopische Bild einer beginnenden sympathischen Entzündung, an die Fleckchen der sympathischen Chorioiditis? **Fuchs** selbst sagt, er halte die gelben Fleckchen der sympathischen Chorioiditis für den Ausdruck kleinster entzündlicher Herde in derselben, vollkommen gleich denen, wie er sie histologisch in den enucleierten sympathisierenden Augen nachgewiesen und davon auch Abbildungen gebracht hat. Und hören wir weiter, was **Fuchs** ferner von diesen Fleckchen sagt: „Das gleichartige Aussehen der Aderhauterde lässt annehmen, dass diese Herde nicht allmählich und in grossen Zwischenräumen, sondern entweder gleichzeitig oder doch rasch nacheinander entstanden sind. Da es sich um lauter streng isolierte Herde handelt, so hat sich die Erkrankung in der Aderhaut nicht in der Kontinuität ausgebreitet, sondern es müssen die einzelnen Herde unabhängig voneinander sich gebildet haben. Da die Schädlichkeit nicht von aussen her, von der Netzhaut oder Sklera in die Aderhaut gelangt sein kann, so lässt sich keine andere Erklärung dafür denken, als dass die Noxe vom Ciliargefässsystem aus gewirkt hat, von wo aus sie gleichzeitig an vielen Punkten der Aderhaut angreifen kann. In ähnlicher Weise entsteht die miliare Tuberkulose der Aderhaut und so hat **Stock** durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn zahlreiche gelbe Fleckchen in der Aderhaut hervorgebracht. So spricht also dieser Fall für die Übertragung der sympathischen Entzündung auf metastatischem Wege.“

Können wir da nicht fast jedes Wort auf die Entstehung dieser isolierten Herde bei dem Anfangsstadium der sympathisierenden Ophthalmie übertragen und sagen: Die Noxe muss hier vom Ciliargefässsystem aus gewirkt haben, um die einzelnen Herde in der Chorioidea hervorzurufen, i. e. sie ist auf endogenem, auf dem Blutwege in das Auge gelangt, wie auch später wieder auf dem Blutwege das andere Auge, dessen gesunde Uvea den Keimen zwar auch vorher ebenso ausgesetzt war wie die des andern Auges, welche ihnen aber Widerstand leisten konnte, nunmehr von dem in der Uvea des sympathisierenden Auges hochgradig pathogen gewordenen Keimen überschwemmt und zugrunde gerichtet wird. Letztere Annahme ist zur Erklärung der Erkrankung der Uvea des zweiten Auges, wie schon früher erwähnt, unerlässlich, nämlich dass die in der Uvea des ersten Auges zur Entwicklung kommenden Keime in Bälle so hochgradig pathogen werden, dass ihnen auch die gesunde Uvea des andern

Auges, zu welcher sie auf metastatischem Wege hingelangen, unterliegt.

Diese eigentümliche und bis jetzt unerklärliche Art der Ausbreitung der sympathisierenden Entzündung hat Fuchs in seiner ersten Arbeit beschrieben und ihr eine eingehende Besprechung gewidmet. Er fand nämlich die Infiltration innerhalb der Aderhaut gewöhnlich nicht gleichmässig, sondern in den hinteren Abschnitten stärker als in den vorderen. Die Herde sind zunächst isoliert, treten meist hinter der Ora serrata auf und nehmen nach rückwärts an Zahl zu. In ganz leichten Fällen konfluieren diese Herde auch im hinteren Abschnitte der Aderhaut nicht, sondern stehen nur dichter als vorne. Erst durch das Zusammenfliessen dieser einzelnen Herde entsteht dann die bekannte diffuse gleichmässige Infiltration. Fuchs fand diese geringe Beteiligung der vorderen Aderhautzone auch in Fällen, wo zwar der einer Narbe nach Skleralruptur zunächstliegende Teil des Ciliarkörpers ganz infiltriert war, aber — der Annahme, dass sich von hier die Entzündung in der Kontinuität ausgebreitet hätte, ganz zuwidersprechend — keine wesentliche Beteiligung des flachen Teiles des Ciliarkörpers und der vorderen Zone der Aderhaut, und erst schwere Erkrankung des hinteren Aderhautabschnittes.

„In allen diesen Fällen ist es klar, dass die Krankheitserreger nur über die vordere Zone der Aderhaut in die hintere gelangen konnten, und dennoch die erstere viel weniger infiltriert ist als die letztere. Man kann also nicht umhin, anzunehmen, dass die vordere Zone weniger Neigung zur sympathisierenden Infiltration besitzt als die hintere.“ Mit Rücksicht auf den mangelnden Unterschied in der anatomischen Beschaffenheit müsse man vielleicht an einen Einfluss von Cirkulationsverschiedenheiten denken.

Geht man von der Möglichkeit einer endogenen Infektion aus, so lässt sich dieser Befund ungezwungen erklären. Die auf dem Wege des Ciliargefässsystems eingeschleppten Keime haben einerseits in dem am meisten beschädigten Uvealteile sich am schnellsten entfalten können, also in dem der Narbe benachbarten Gebiete des Ciliarkörpers, und haben — ein den Miliartuberkeln der Chorioidea ganz analoges Verhalten zeigend — sich besonders in den hinteren Abschnitten der Uvea entwickelt. Selbst der Umstand, dass die ersten Herde in der Schicht der grossen Gefässe liegen, dass sich die kleinen Knötchen an den Venen der Hallerschen Schicht zuerst nachweisen lassen und dass in der Choriocapillaris am wenigsten Veränderungen zu sehen sind, in letzterer selbst dann nicht, wenn

die Infiltration schon bedeutend zugenommen hat, kann nicht gegen die endogene Infektion ausgenützt werden, denn wir finden ein gleiches Verhalten bei den doch gewiss auf endogenem Wege entstehenden Miliartuberkeln der Chorioidea, von denen nachgewiesen ist, dass sie auch in der Chorioidea propria zu wachsen anfangen können und gewöhnlich um eine Vene herum auftreten. Und auch die Inundation mit Tuberkelbacillen soll sich nach Dinkler auf das Gefäßgebiet der hinteren Ciliararterien beschränken und keine Verbreitung über die Bezirke der zahlreichen andern Äste der Arteria ophth. finden.

Was Fuchs durch die histologische Untersuchung über den Anfang der sympathisierenden Entzündung in der Aderhaut festgestellt hat, findet sich als ophthalmoskopischer Befund schon lange bekannt, und zwar durch Hirschberg, welcher anlässlich der Beschreibung des Krankheitsbildes der Chorioiditis sympathica die Bemerkung machte, dass der gleiche Befund auch dem ersterkrankten, verletzten Auge zukomme. Der Umstand, dass die Herde gelegentlich erst Monate nach Beginn der Erkrankung mit dem Augenspiegel entdeckt werden, ist natürlich kein Beweis, dass sie erst so spät sich entwickelt haben, sondern nur ein Zeichen, dass sie früher durch das gesunde Pigmentblatt unserer Beobachtung entzogen waren und erst durch die Atrophie desselben als gelbe Fleckchen sichtbar wurden.

5. Eine weitere Tatsache, die gleichfalls für die endogene, auf dem Wege des Ciliargefäßsystems entstehende Entzündung des zweiten Auges spricht, ist der Umstand, dass Fälle von sympathischer Entzündung bekannt sind (siehe erster Fall von Fuchs in seiner Arbeit über Ophthalmia sympathica) bei phthisischen, aber absolut reizfreien ersterkranktem Auge. „Hier stehe ich nicht an,“ sagt Schirmer im Handbuche S. 67, „die sympathische Natur der Erkrankung zu leugnen. Es erscheint mir ein Unding, dass ein Augapfel, der zwar desorganisiert, aber völlig schmerzlos, reizfrei und entzündungsfrei ist, so schwere Prozesse im zweiten Auge induzieren soll.“ Dass solche Fälle vorkommen, ist Tatsache. Die sympathisierenden Augen zeigen auch in solchen Fällen die charakteristischen histologischen Erscheinungen. Die sympathische Natur der Erkrankung kann also nicht geleugnet werden. Leicht verständlich sind aber solche Fälle bei der Annahme einer endogenen Infektion. Geschieht nämlich die Aus säung der Keime, wie es sogar meist der Fall zu sein scheint, anfänglich nur in der Aderhaut, so ist das Auge natürlich ebensowenig reiz- und schmerzhaft wie bei der Entstehung von Miliartuberkeln

der Chorioidea, oder bei der sympathischen Entzündung selbst, solange sie nur in Form der miliaren Chorioiditis sympathica in der Aderhaut besteht und Ciliarkörper und Iris noch nicht ergriffen hat. Gewiss wird in vielen Fällen eine Aussäung auch im Ciliarkörper und in der Iris erfolgen, wodurch die Reizerscheinungen erklärlich sind, welche oft zur Zeit des Auftretens der sympathischen Entzündung am ersten Auge plötzlich sich einstellen. Würde die Infektion von der Narbe ausgehen, so müsste immer in erster Linie die Iris und der Ciliarkörper betroffen und eine schmerzhaft Reizung des Auges die Folge sein.

## VII.

Wenn ich in dem Abschnitte VI nachzuweisen versuchte, dass viele längst bekannte Tatsachen sehr für die Entstehung der sympathisierenden Ophthalmie auf endogenem Wege sprechen, so erübrigt es jetzt noch zu konstatieren, dass gegen diese Annahme nichts stichhaltiges vorgebracht werden kann. Wenn Fuchs z. B. angibt (erste Arbeit, S. 448), dass er in den Präparaten der zahlreichen Fälle, wo weniger als 14 Tage seit der Verletzung verflossen waren, niemals das ausgesprochene Bild der sympathisierenden Entzündung gesehen habe, woraus er, wenn nicht gerade ein seltener Zufall mitgespielt habe, in dem Sinne, dass unter allen diesen Augen keines war, das bei längerem Verweilen sympathische Erkrankung veranlasst hätte, annehmen müsse, dass die sympathisierende Entzündung in so frischen Fällen eben noch nicht histologisch kenntlich ist, so spricht diese Beobachtung eher für die endogene als für die Infektion durch die Verletzung selbst, da wir aus dem allgemeinen histologischen Verhalten der sympathisierenden Erkrankung wohl den Schluss ziehen dürfen, dass nach zweiwöchiger Entwicklung schon histologisch charakteristische Erscheinungen sich darbieten sollten.

Übrigens fällt es mir durchaus nicht bei, behaupten zu wollen, dass nicht auch einmal gerade durch die gesetzte Augenwunde die Keime in das Körperinnere gelangen; denn wenn ich immer von einer endogenen Infektion spreche, so weiss ich wohl, dass auch diese Keime irgendwo (durch eine Läsion der Körperoberfläche oder der Schleimhäute) in den Körper gelangen müssen, also vielleicht auch einmal durch eine Augenwunde. Ich möchte aber glauben, dass dies eher die Ausnahme als die Regel ist.

Es ist interessant, dass andere Autoren auf ganz anderem Wege zu ähnlichen Schlüssen gekommen sind. Heerfordt kam auf Grund eines von ihm beobachteten Falles von sympathischer Ophthalmie zur

Anschauung, „dass in seinem Falle die sympathische Ophthalmie durch direkte Infektion aus der Wunde des perforierten Auges entstanden sei, nicht also aus der Entzündung des letzteren“. Er sprach die Meinung aus, dass sein Fall von sympathischer Ophthalmie gar nicht sympathischen Ursprungs sei. Er stamme nämlich nicht von einer sympathisierenden Entzündung des verletzten Auges her, sondern sei wahrscheinlich durch Mikroben erregt worden, die bei der Verletzung direkt in den Kreislauf eingewandert seien. So könne man also dem Gedanken nicht ausweichen, dass „die spezifische sympathische Uveitis zuweilen unter Umständen auch aus Wunden entstehen kann, die — an andern Stellen der Oberfläche des Körpers — Blut- und Lymphwege eröffnen, was um so interessanter ist, da man bekanntlich — besonders bei Frauen — nicht so gar selten Uveitiden antrifft, die an Charakter und Verlauf in allen Stücken der sympathischen Uveitis ähnlich sind, deren Herkunft aber durchaus rätselhaft ist“.

Und ich habe schon früher die Vermutung Römers angeführt, der zwar auf dem Standpunkte steht, dass die Infektionskeime durch die Wunde in das Auge kommen, aber eben deswegen doch auch die Möglichkeit zugeben muss, dass die Keime gelegentlich auch auf anderem Wege in den Organismus gelangen und eine Uveitis hervorrufen können.

Als einzigen Einwurf gegen die endogene Infektion könnte man den Satz Schirmers anführen: „Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass die Uvealentzündung, welche aseptisch eingedrungene Splitter erzeugen, niemals sympathische Entzündung hervorruft.“ Ich halte jedoch diesen Satz für unbewiesen.

## VIII.

Wenn ich hier eine von der gangbaren Anschauung über die Entstehung der Infektion des ersten Auges so ganz abweichende Meinung mir vorzubringen erlaubt habe, so wird man es begreiflich finden, dass ich ausser den vorgebrachten Tatsachen mich auch noch gerne um Helfer umgesehen hätte, deren Stimme schwerer ins Gewicht fallen würde als die meinige. Obwohl von einigen Autoren viel über endogene Infektion bei sympathischer Ophthalmie gesprochen wird, so gestehe ich doch dieselben nicht als Stützen meiner Ansicht herbeizuziehen zu können, wie aus folgender Darstellung ersichtlich wird.

Im Jahre 1898 veröffentlichte Th. Leber in Gemeinschaft mit Krahnstöver eine Arbeit über die bei Aderhautsarkomen vorkom-

mende Phthisis des Augapfels. Die Arbeit ist für unser Thema in mehrfacher Richtung interessant und ich gestatte mir daher einige wichtige Punkte aus derselben hier mitzuteilen. Die Autoren konnten 32 Fälle von Phthisis bulbi bei vorherbestehendem Aderhautsarkom zusammenstellen und schliessen daraus auf die relative Seltenheit dieses Vorkommnisses, da sie bei der Zusammenstellung die Beobachtungen der Literatur von 40 Jahren vereinigt hätten. Ich möchte jedoch zu bedenken geben, dass dies nicht so ohne weiteres gesagt werden kann, da ja die Mehrzahl der Augen mit intraokularem Sarkom eher der Enucleation verfällt, bevor noch entzündliche Veränderungen eingetreten sind, und für gewöhnlich der Patient zur Operation kommt, wenn infolge der beginnenden Drucksteigerung heftige Schmerzen eintreten, oder wenn durch eine Entzündung hervorgerufene quälende Schmerzen einsetzen. Die gefundene Zahl kann daher zu einem Gutachten über die Häufigkeit gewiss nicht verwertet werden. Von diesen 32 Fällen trat in nicht weniger als 5 eine Entzündung des andern Auges auf, welche als sympathische Ophthalmie bezeichnet werden musste. Dazu kommen noch 2 weitere Fälle (Laurence und Hirschberg), welche Leber und Krahnstöver nur deswegen aus der Statistik ausschlossen, weil noch keine Phthisis bulbi vorhanden war, obwohl schon eine Hypotonie den Übergang dazu darstellte. Von diesen 7 Fällen ist nur in einem Falle — Laurence — eine Iridectomy vorhergegangen, wodurch also die Möglichkeit einer ektogenen Infektion gegeben ist; „in allen übrigen Fällen muss auf eine endogene Infektion rekuriert werden.“ Dazu kommen nun noch 7 andere Fälle von Aderhautsarkom — mangels einer eingetretenen Phthisis sind dieselben von Leber nicht in die Statistik aufgenommen worden —, in welchen auch eine sympathische Ophthalmie aufgetreten ist. Freilich kommen davon 5 für unsere Frage zunächst nicht in Betracht, da die Möglichkeit einer ektogenen Infektion infolge operativen Eingriffes oder spontaner Perforation zugegeben werden muss.

Leber und Krahnstöver werfen im Anschluss daran die Frage auf, ob man die Entzündung des zweiten Auges in diesen Fällen wirklich als eine sympathische bezeichnen darf. Obwohl diese Frage heutzutage, wo die Diagnose der sympathisierenden Entzündung durch die histologische Untersuchung festgestellt werden kann — und soweit aus den histologischen Beschreibungen der betreffenden Fälle hervorgeht, hat es sich tatsächlich um eine typische sympathisierende Infiltration in diesen Augen gehandelt —, ich sage, obwohl diese Frage heutzutage vollständig zugunsten der Diagnose sympathische

Ophthalmie entschieden ist, so möchte ich hier doch den Gedankengang anführen, den die beiden Autoren einschlugen. Sie stellten also die Frage auf, ob die Entzündung des zweiten Auges vielleicht gar nicht als sympathische Ophthalmie aufzufassen sei, sondern ob dieselbe nicht etwa unabhängig von der des ersten und direkt durch die gleichen Mikroben auf demselben endogenen Wege entstanden sei. „Diese Frage drängt sich um so mehr auf, weil wir es hier fast immer mit einer endogenen Entstehung der Entzündung des ersten Auges zu tun haben und weil bekanntlich auf diesem Wege entstandene Entzündungen, abgesehen von solchen eitrig-metastatischer Natur nur selten sympathische Ophthalmie nach sich ziehen.“ Und wenn die Autoren weiter sagen: „dass in diesen Fällen eine Entzündung endogenen Ursprunges häufiger als sonst sympathische Entzündung hervorruft, lässt sich wohl darauf zurückführen, dass das zerfallende Gewebe des Tumors einen besonders günstigen Boden für die Entwicklung der Mikroorganismen abgeben mag, so dass diese üppiger und reichlicher werden, wie sonst in der Regel nur nach Verletzungen, und dass die Mikroben infolgedessen durch die Gegenwirkung der vitalen Vorgänge nicht hinreichend abgeschwächt werden, sondern genügend Lebensenergie zur Überwanderung auf die andere Seite behalten,“ so ist das nur ein anderer Ausdruck für das, was ich eingangs aus andern Tatsachen abgeleitet habe, indem ich zur Entwicklung der sympathisierenden Ophthalmie eine Gewebeschädigung (traumatischer, bakterieller oder chemischer Natur) als primär notwendig bezeichnete und zweitens annahm, dass die Pathogenität der Keime in diesem Boden nun so gesteigert werde, dass nun auch die Uvea des andern gesunden Auges nicht länger mehr Widerstand leisten könne.

Auch Schirmer stellt sich auf den Standpunkt Lebers, indem er sagt, man müsse in diesen Fällen an eine zufällige Komplikation denken, wobei die grösste Wahrscheinlichkeit die Annahme einer endogenen bakteriellen Infektion sei. „Die Bakterien können bei dem vollständigen Fehlen jeder Perforation nur auf endogenem Wege, vermutlich in den Blutbahnen, in das Auge gelangt sein; hier sind sie in den weiten Gefässen des Tumors, in welchen der Blutstrom jedenfalls verlangsamt ist, vielleicht auch unter Mitwirkung von Chemotaxe festgehalten worden und zur Entwicklung gekommen.“ Auch bei der auf subconjunctivale Bulbusruptur folgenden sympathischen Ophthalmie meint Schirmer, man müsse an eine zufällige Komplikation denken, aber auch an die Möglichkeit, dass es sich um eine



endogene Infektion handelt, dass im Blute kreisende Bakterien in den durchrissenen Gefäßen aufgehalten wurden, günstige Lebensbedingungen fanden, und sich in die Umgebung fortpflanzten. Wenn er aber auch hier immer versichert, dass es dabei doch immer noch zweifelhaft sei, dass die Entzündung des zweiten Auges wirklich sympathischen Ursprunges ist, dass sie ja ebenso wie die Entzündung des ersten Auges durch endogene Infektion entstanden sein könne, so kann man diese Annahme selbst ohne charakteristischen histologischen Befund einfach deswegen ablehnen, weil wir solche endogene Infektionen mit allen den für sympathische Ophthalmie charakteristischen klinischen und pathologischen Veränderungen nicht kennen und gesunde Augen davon nicht ergriffen werden.

Nun muss ich aber freilich gestehen, dass die endogene Infektion, von der Leber und Schirmer sprechen, eigentlich gar nicht diejenige ist, welche für die sympathische Ophthalmie in Betracht kommt. Nachdem wir durch Fuchs den Unterschied zwischen sympathisierender und endophthalmitischer Erkrankung der Uvea kennen gelernt haben, kann man sagen, dass jene Uveitis, von der Leber und Schirmer bei den Fällen von intraokularem Sarkom immer sprechen, die endophthalmitische gewesen ist. Die Begeisterung für eine endogene bakterielle Entstehung der endophthalmitischen Uveitis in den betreffenden Fällen erklärt sich aus dem Bemühen, für alle Fälle von sympathischer Ophthalmie den Nachweis zu erbringen, dass die Uveitis des ersten Auges durch eine bakterielle Infektion entstanden sei, wobei aber scheinbar nicht gerade eine spezifische Infektion dabei gemeint ist. „Da wir der Ansicht sind,“ sagt Leber, „dass die sympathische Ophthalmie durch Hinüberwandern von Mikroben zum Auge der andern Seite entsteht, so müssen wir auch bei Aderhauttumoren, wenn es zur Entstehung einer sympathischen Entzündung kommt, nicht nur die Entzündung des zweiten, sondern auch die des ersten Auges für mikrobischen Ursprungs ansehen, und die Analogie führt dann notwendig dazu, diese Ansicht zu verallgemeinern und denselben Ursprung der Iridochorioiditis auch in allen übrigen Fällen von Phthisis bulbi bei Aderhautsarkom, wo das zweite Auge unbeteiligt blieb, zuzugestehen.“

Abgesehen davon, dass es sich hier um einen anfechtbaren Schluss handelt, meine ich, dass die Frage, wie die plastische Entzündung im Auge mit dem Sarkom entstanden ist, ob durch endogene bakterielle Infektion, oder aber ohne Mitwirkung von Bakterien durch toxische Wirkung infolge der plötzlich einsetzenden schweren Nekrose

der Neubildung, ganz gleichgültig ist. Denn diese plastische Entzündung hat sich, wie auch der von mir mitgeteilte Fall zeigt, vor langer Zeit abgespielt. Nicht sie ist es, welche zur Entstehung einer sympathischen Ophthalmie geführt hat, sondern eine ganz andere Erkrankung, welche sich in den Resten des durch das Sarkom und durch die plastische Entzündung noch nicht gänzlich vernichteten Uvealgewebes niedergelassen hat. Das ist freilich ein grosser Unterschied des Begriffes der endogenen Infektion des ersten Auges, wie ich sie für die sympathisierende Entzündung fordere, von dem Begriffe der endogenen Infektion, wie sie Leber und Schirmer sich vorstellen.

### IX.

Die Fälle von intraokularem Sarkom und sympathisierender Infiltration, welche bisher allen Autoren eigentlich sehr unbequem waren, da sie die Vorstellung von der Bedeutung einer Verletzung zum Zustandekommen einer sympathisierenden Entzündung als nichtig erscheinen liessen, erweisen sich als wertvolle Objekte zum Studium der Entstehung der sympathischen Ophthalmie. Sie sind gleichsam ein reinerer und einfacherer Versuch, von der Natur angestellt, als die Fälle mit perforierenden Verletzungen. Sie beweisen die Ansiedelung der für die sympathische Ophthalmie spezifischen Keime im ersten Auge auf endogenem Wege, wodurch eine Reihe verschiedener bisher rätselhafter Tatsachen aus der Klinik der sympathischen Ophthalmie unserem Verständnis nähergerückt werden konnte.

Ich habe absichtlich bei der Besprechung der bisher bekannten Fälle von intraokularem Sarkom mit sympathisierender Infiltration mich immer nur auf jene bezogen, wo jede Möglichkeit einer ektogenen Infektion ausgeschlossen war. Ich stehe natürlich nach dem Vorgebrachten durchaus nicht auf dem Standpunkt, dass die andern Fälle, wo infolge einer vorgenommenen Operation oder Perforation des Tumors nach aussen eine ektogene Infektion in Betracht gezogen werden könnte, einfach von der Verwertung für die endogene Entstehung der sympathisierenden Ophthalmie auszuschliessen seien und alles auf Rechnung der Verletzung gesetzt werden müsse. Im Gegenteil, glaube ich, kommt man der Wahrscheinlichkeit näher, wenn man sagt, dass durch den Faktor der Eröffnung der Bulbuskapsel zu der durch den Tumor gesetzten Gewebsschädigung der Uvea noch ein neues unterstützendes Moment für die Entwicklung einer sympathisierenden Entzündung hinzugetreten ist, wodurch die Wahr-

scheinlichkeit des Auftretens einer sympathischen Ophthalmie noch erhöht wurde.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV, Fig. 1—4.

Fig. 1. Sympathisierende Hornhautinfiltration.

Unmittelbar vor der Descemetschen Membran *d* hat sich ein knötchenförmiges Infiltrat, aus Lymphocyten *l* und epithelioiden Zellen *e* bestehend, entwickelt und dadurch die Descemetsche Membran etwas gegen die Kammer vorgewölbt. Dahinter liegt die ganz in ein Granulationsgewebe umgewandelte Iris *i*.

Fig. 2. Senkrechter Durchschnitt durch das beschriebene Auge.

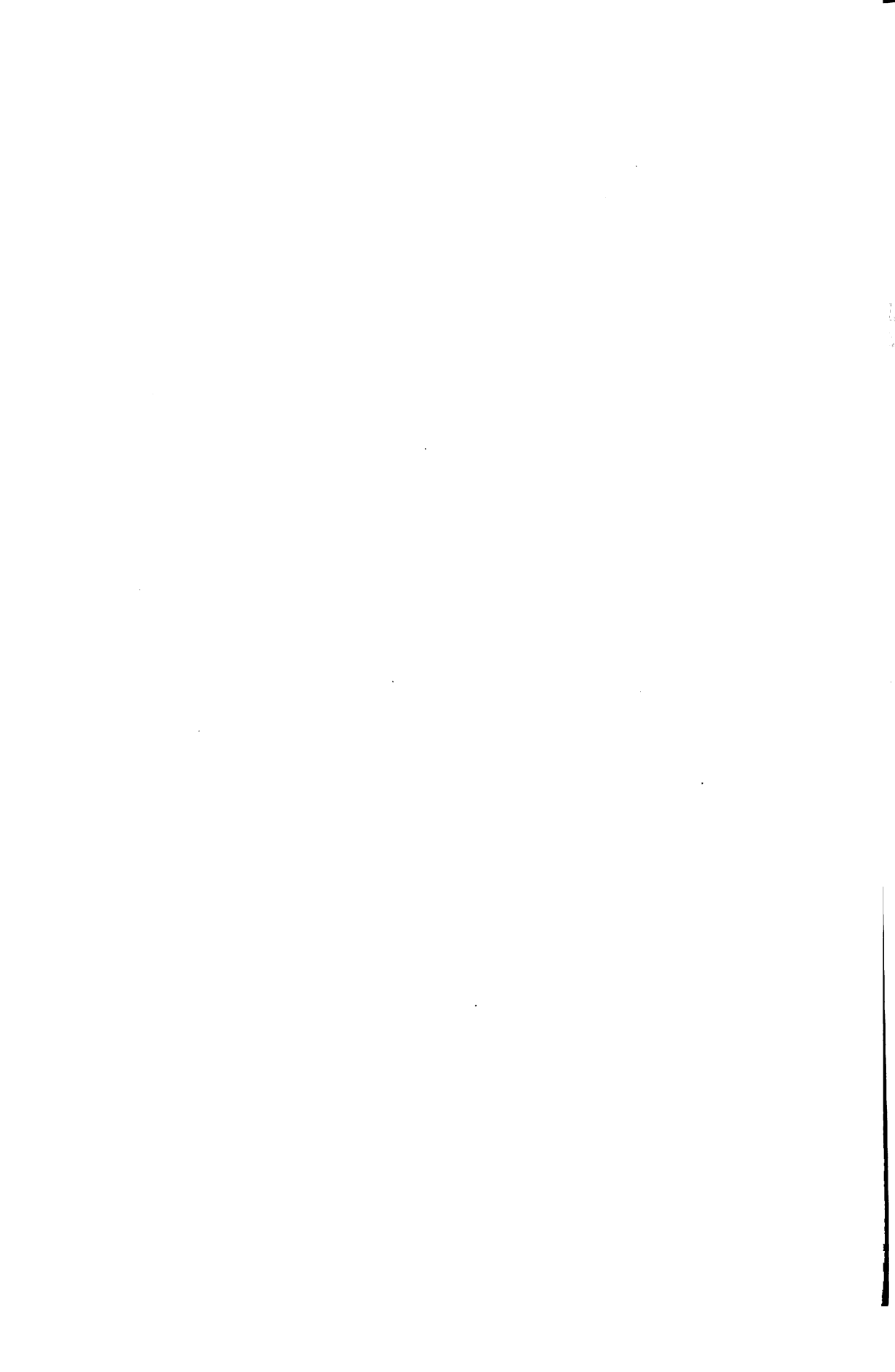
Die Iris *i* und der Ciliarkörper *c* sind durch die sympathisierende Infiltration auf das Mehrfache ihres ursprünglichen Volumens verdickt. Der hintere Bulbusabschnitt ist von den Knoten *k* des Sarkoms ausgefüllt.

Fig. 3. Bild aus dem Grenzgebiete der beiden Erkrankungen. Das Sarkom, dessen spindelförmige Zellen *s* in verschiedener Richtung getroffen sind, birgt einen Herd sympathisierender Infiltration in sich, in welchem Lymphocyten *l* und epithelioiden Zellen *e* vorkommen.

Fig. 4. Sklera mit einer durchziehenden Vene.

Entlang einer Wirbelvene *v* dringt die sympathisierende Infiltration *l* gemeinschaftlich mit den Zellen des Sarkoms *s* durch die Sklera *sc* aus dem Auge heraus.

---



Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Breslau.  
(Direktor: Geheimrat Prof. Uthoff.)

## Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie.

Von  
Dr. Georg Lenz,  
erstem Assistenten der Klinik.

Mit Taf. I—II und 6 Figuren im Text.

(Schluß.)

Wenn die obigen Ausführungen die sicheren Daten brachten, die uns das klinisch-anatomische Material lieferte, so fragt sich jetzt, wie sich hierzu die Resultate verhalten, die man auf andern das gleiche Ziel verfolgenden Wegen gewonnen hat. Ich hatte schon oben ausgeführt, dass wir das Tierexperiment auf diesem schwierigen Gebiet niemals als beweisend anerkennen können. Ebensowenig kann uns auch das Studium der Degeneration und der Markscheidenentwicklung einwandfreie Beweise liefern. Es bleibt dann nur noch der Weg der histologischen Durchforschung des ganzen in Betracht kommenden Rindengebietes.

Dass gerade auch das Calcarinagebiet durch einen charakteristischen Markstreifen innerhalb der Rinde, dessen Studium wir besonders Gennari, Vieq d'Azyr und Baillarger verdanken, ausgezeichnet ist, ist ja schon lange bekannt. Eine sichere Abgrenzung wurde aber unmöglich, seitdem wir wissen, dass dieser Markstreifen auch häufig und innerhalb weitester Grenzen schwankend auch in andern Territorien, nicht nur auf der Konvexität des O.-Lappens, sondern auch sehr viel weiter nach vorn bis in den Schläfenlappen und die Gegend der Zentralwindungen hinein gefunden wird. Der Versuch einer feineren Differenzierung des Streifens innerhalb der verschiedenen Gebiete hat zu einem sicheren Ergebnis, namentlich auch hinsichtlich exakter Umgrenzung eines bestimmten Rindenterritoriums, nicht geführt.

Eine sehr viel grössere Bedeutung hat hier das Studium der feineren Histologie der Rinde erlangt. Es würde weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, das ganze, so ausserordentlich interessante Material hier anzuführen, ich erinnere nur an die eingehenden Arbeiten von Meynert (200), Betz (201), R. y Cajal (202), Leonowa (203), Henschen (8), Hammerberg (204), Schlapp (205), v. Monakow, Bolton (206) u. A. Ich beschränke mich darauf, auf eine Arbeit einzugehen, die im Anschluss an die früheren Untersuchungen und besonders die wichtigen Ergebnisse Boltons entstanden ist, nämlich die Arbeit Brodmanns (207) über den Calcarinatus aus dem Neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.

Brodmann kommt ebenfalls zu dem Resultat, dass die Gegend der Calcarina eine besondere Rindenstruktur aufweist, die sich aus dem Grundtypus weiter herausdifferenziert hat und zwar nach der Nomenklatur und Schichteneinteilung in folgender Weise:

Grundtypus:	Calcarina-Typus:
I. Lamina zonalis	I. Lamina zonalis
II. Lam. granularis ext.	II. Lam. granularis ext.
III. Lam. pyramidalis	III. Lam. pyramidalis
IV. Lam. gran. int.	IV. { a. Lam. gran. int. superfic. b. Lam. intermedia (Gennari) c. Lam. gran. int. profunda
V. Lam. ganglionaris	V. Lam. ganglionaris (sc. solit.)
VI. Lam. multif.	VI. { Lam. multiformis a. Lam. triangularis b. Lam. fusiformis

Bezüglich der feineren Zelleigentümlichkeiten muss ich auf das Original verweisen.

Besonders wichtig ist nun für unsern Zweck, dass, wie schon Bolton gezeigt hat, und dann Brodmann des weiteren eingehend studiert hat, dass diese cytoarchitektonische Sonderstellung nur ein bestimmtes Gebiet des Occipitallappens auszeichnet und dass dieses Rindenfeld sich mit absolut scharfen Grenzen nach allen Richtungen hin absetzt. Die Taf. II, Fig. 16 zeigt die Photographie einer Fiss. calc. vom erwachsenen Menschen nach einem Präparat (Nissl-Färbung), das mir Herr Privatdozent Dr. Schroeder in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte. Die ausserordentlich leicht sichtbare Grenze ist durch die beiden Pfeile markiert. Taf. II, Fig. 17 zeigt die linke Grenze bei stärkerer Vergrösserung, der Unterschied in der Zellschichtung tritt ohne weiteres hervor. Bei Embryonen pflegt der Übergang ein noch schärferer zu sein.

Brodmann hat nun die Ausdehnung dieses scharf begrenzten Rindenfeldes an einer Anzahl von Serien untersucht und fand bei einem Gehirn eines Erwachsenen die Grösse und Lage des Feldes, wie sie die seiner Arbeit entnommenen Figuren (Fig. 6) zeigen. Die Form des Feldes stellt „einen Kegel dar, der mit seiner Basis auf dem Occipitalpol ruht, frontalwärts sich rasch verjüngend, an der Mediantfläche der Hemisphäre nur

die Rinde der Fiss. calc. einnimmt, nach beiden Seiten von ihr etwas auf den Cuneus und den Gyr. ling. übergreift und nach Vereinigung der Fiss. calc. und des Sulcus par. occ. in der hinteren Hälfte des Truncus fiss. calc., vorwiegend an dessen ventraler Lippe sein Ende findet“. Die Lage des Bezirkes zeigt individuelle Schwankungen, „die namentlich am caudalen und frontalen Ende so erheblich sind, dass man bei pathologischen Fällen nicht von ihnen absehen darf“.

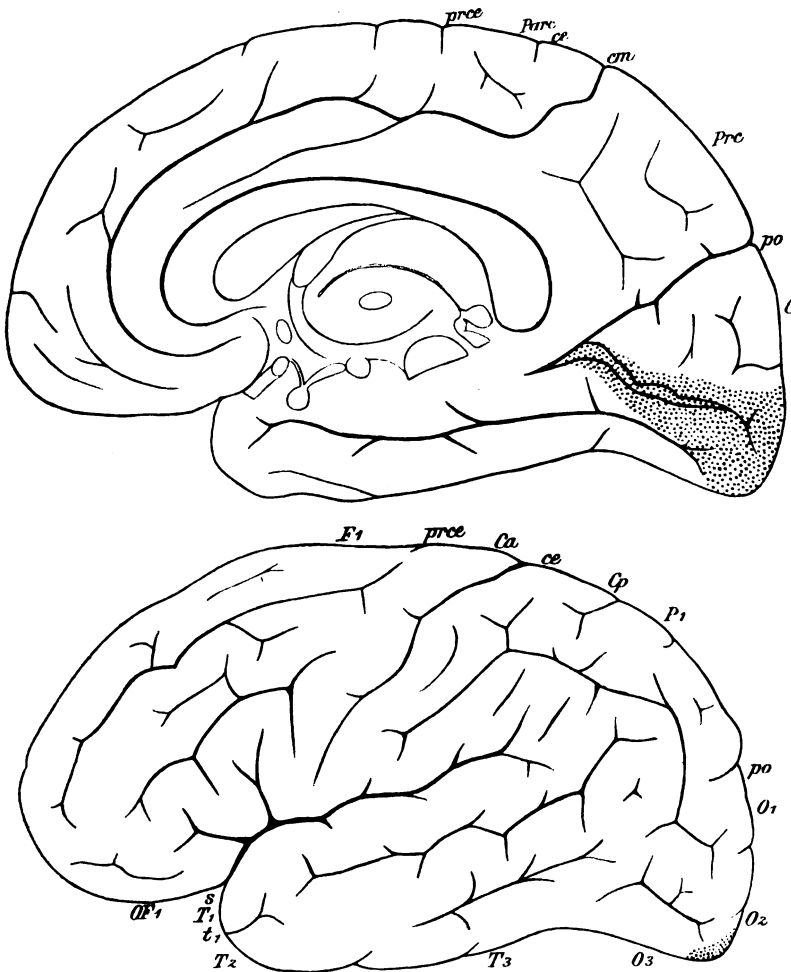


Fig. 6.

In der Serie des Gehirns von einem 6wöchigen Kind ging der Calcarinatypus überhaupt nicht auf die Konvexität über, während dies bei den andern 3 Gehirnen der Fall war. In einer späteren Arbeit behandelt Brodmann namentlich vom vergleichend-anatomischen Standpunkte aus diese Verhältnisse noch eingehender.

Wenn naturgemäss auch die histologische Eigentümlichkeit eines Rindengebietes keinerlei Schlüsse hinsichtlich der Funktion desselben zulässt — Brodmann geht auf diese Frage überhaupt nicht ein —, so ist doch anderseits hervorzuheben, dass dieses Rindenfeld gerade in der Gegend gelegen ist, wohin uns die klinisch-anatomische Erfahrung das Sehzentrum lokalisieren liess. Die Übereinstimmung in den Resultaten ist in der Tat eine so auffallende, dass man sich kaum der Auffassung verschliessen kann, dass hier spezifisch anatomischer Bau und spezifische Funktion als eine Einheit zu betrachten sind, dass wir dieses Rindenfeld als Sehzentrum anzusprechen haben. Und wo noch hinsichtlich genauerer Begrenzung der klinisch-anatomische Weg aus naheliegenden Gründen bisher nicht völlig genügte, da dürfen wir jetzt wohl unter diesen Umständen den Ergebnissen der Histologie unbedenklich folgen.

Die Funktion der Zuleitung visueller Eindrücke nach dem Rindenzentrum schreibt die übergrosse Mehrzahl der Autoren dem Faserkomplex zu, den wir anatomisch als die Sehstrahlung Gratiolets oder das Stratum sagittale internum (Sachs 99) bezeichnen. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass diese Ansicht nicht unbestritten dasteht.

Flechsig (208) fand bei seinen Studien über die Markscheidenentwicklung, dass der Fasciculus long. sehr früh markhaltig wird. Er spricht dieses Bündel deshalb nicht als Associationsbahn, wie die übliche Auffassung ist, sondern als Projektionsfaserung an und rechnet es zur Sehstrahlung selbst. Niessl v. Mayendorf (209) hat unter Flechsig diese Frage weiter verfolgt. „Er hält das untere Längsbündel für die Projektionsfaserung des Occipitallappens, die im äusseren Kniehöcker und Thalamus entspringt und ausschliesslich in der Fiss. calc. endigt. Ihre Leitung sei eine zentripetale, dies sei die primäre Sehstrahlung Flechsigs. Neben derselben liege die sekundäre Flechsigsche Sehstrahlung, welche der Sehstrahlung der Autoren entspricht. Ihre Leitung sei grösstenteils eine zentrifugale. Sie endige im Thalamus und dem oberflächlichen und mittleren Mark des vorderen Zweihügels“ (cit. nach Wilbrand u. Saenger III,1).

In einer späteren Arbeit versteht derselbe Autor unter zentraler Sehbahn die Gesamtheit aller langen Faserzüge des Hemisphärenmarkes, die nach klinisch-anatomischer Erfahrung die retinalen Eindrücke der Hirnrinde zuführen. Von dem medio-zentralen grossen Rindenbände hebt sich eine scharf umgrenzte weisse Linie ab, die an der dritten äusseren Hinterhauptswindung lateralwärts und an dem Windungsdache der Fiss. calc. medialwärts plötzlich schwindet. In diese Rindenbezirke laufen kompakte Ausläufer der Stabkranzfaserung ein. Dagegen schließt Niessl im Gegensatz zur Schule v. Monakows die Konkavität des Hinterhauptslappens, speziell die zwei oberen Hinterhauptswindungen als Rindenzentrum der Sehstrahlung aus; die hier einstrahlenden Fasern sind nicht Stabkranz-, sondern Balkenfasern (cit. nach Nagels Jahresber. für 1907).

Probst (210) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgendem



Resultat: „Der Teil der zentralen Sehbahn, welcher seine Ursprungszellen in der Sehsphäre besitzt, entsendet hauptsächlich seine Fasern auf dem Wege der medianen Sagittalschicht zum Zwischenhirn, während der Teil der zentralen Sehbahn (Sehhügel-Rindenzellen), welcher im Pulvinar und lateralen Sehhügelkern seine Ursprungszellen besitzt, ausschliesslich auf dem Wege der lateralen Sagittalschicht zur Sehsphäre zieht. Freilich durchqueren sich diese Fasern teilweise.“

In der Epikrise seines Falles Per Jönsson IV 1, Fall 11, S. 55 schreibt Henschen ebenfalls wenigstens dem ventralen und medialen Teil des Fasc. long. inf. eine cortico-petale leitende visuelle Funktion zu.

Archambault (211) kommt auf Grund eines Falles von corticaler Erweichung der hinteren Partie der Grosshirnhemisphäre durch das Studium der sek. Degeneration zu folgendem Ergebnis: „Es existiert ein Bündel, welches im Temporallappen zum Teil das Stratum sagittale externum, zum Teil das Stratum sag. int. einnimmt, und welches im Hinterhauptslappen fast das ganze Strat. sag. ext. ausmacht. Dieses Bündel, welches die cortico-petale Faserstrahlung des Occipitallappens darstellt, nimmt seinen Ursprung aus dem Corp. gen. ext. und endigt an den beiden Lippen der Fiss. calc., besonders der unteren.“ Der Autor schlägt für dieses Bündel den Namen „zentral-optisches Faserbündel“ oder „Fasciculus geniculo-calc.“ vor. Dieses Bündel muss von allen denjenigen Faserzügen herausgeschält werden, die fortwährend seinen Bezirk durchkreuzen. Das, was die Autoren als Fasc. long. inf. bezeichnen, besteht aus dem zentral-optischen Bündel und ausserdem aus einer Zahl von Associationsfasern. Zwischen Occipital- und P.-Lappen gäbe es keine langen Associationsfasern.

Weiteres klinisch-anatomisches Material, das ja zurzeit allein ausschlaggebend ist, liegt in dieser schwierigen Frage bisher nicht vor. Neue eingehende Untersuchungen sind noch dringend nötig, bevor es möglich sein wird, hierzu endgültig Stellung zu nehmen.

Aber auch sonst ist die ganze Frage der optischen Leitung noch keineswegs als so gelöst und geklärt zu betrachten, wie es wohl die landläufige Ansicht darstellt.

Wenn wir uns zurzeit noch auf die anatomische Gratioletsche Sehstrahlung beschränken, so war ja oben schon erwähnt, dass die Tatsache, dass die in ihr enthaltenen Fasern die der Tractusfasern um ein vielfaches übertreffen, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass nicht alle diese Fasern visuellen Zwecken dienen werden. Welches sind denn aber nun die lichtleitenden Fasern und wo liegen sie in der Sehstrahlung?

Wir begegnen hier wieder dem analogen Streit wie beim Sehzentrum zwischen Dezentralisten und Zentralisten. Erstere, insbesondere v. Monakow nimmt jetzt im Gegensatz zu seiner früheren, noch in der ersten Auflage seiner Gehirnpathologie niedergelegten Ansicht an, dass optische Fasern in allen Teilen der Sehstrahlung verlaufen. Er gelangt zu dieser Ansicht auf Grund des Studiums der sekundären Degeneration, dass nämlich bei früh erworbener peripherer Erblindung oder bei Leitungsunter-

brechung der Sehstrahlung in der inneren Kapsel oder im O.-Lappen der ganze Querschnitt der Gratioletschen Strahlung eine gleichmässige Volumensreduktion bzw. Degeneration erfährt, niemals aber nur ein ungrenztes Segment.

Demgegenüber schreibt Henschen von seinem Fall II, Vol. I Spbg. (Destruktion des Corp. gen., Hemianopsie): Dans ce cas il existait une atrophie très marquée d'une grande partie des couches médullaires verticales, que l'on appelle les radiations optiques. L'atrophie était surtout développée dans sa portion ventrale et là on pouvait la suivre sous forme d'une strie blanche très loin en arrière jusque dans le lobe occipital, où les stries atrophiques se recourbaient du côté dorsal et ventral autour de la pointe de la corne postérieure vers le fond de la scissure calcarine; ce cas vient immédiatement à l'appui de l'opinion, que les voies optiques occipitales sont principalement contenues dans la portion ventrale des radiations optiques et se dirigent vers la fissure calcarine.

Eine endgültige Entscheidung in dieser Frage kann naturgemäss auch hier wieder allein das klinisch-anatomische Studium event. Ausfallerscheinungen bringen, und das geringe bisher vorliegende Material, welches wir fast ausschliesslich einem einzigen Forscher, Henschen verdanken, scheint in der Tat dafür zu sprechen, dass optische Fasern nur allein etwa im untersten 1 cm der Sehstrahlung in der Höhe des 2. T.-Suleus bzw. der 2. T.-Windung verlaufen.

Am einwandfreiesten scheinen mir die Fälle I, Nr. 24, Carl Lundin und IV, 1 Nr. 4, Jan Erik Ersson zu sein, wo bei Zerstörung des dorsalen Teils der Sehstrahlung bis auf etwa den untersten 1 cm durch einen Tumor bzw. Erweichung keine II. nachgewiesen werden konnte. Klinisch weniger sicher sind die Fälle I, Nr. 26, Elisa Ericson und II, Nr. 44, Lovisa Berg. Im Falle IV, I, Nr. 12, Anna Greta Sandberg (untere Quadrantenh., tiefgreifende Malacie des rechten T.-Lappens) restierten von der ganzen Sehstrahlung nur die untersten 5 mm, die also die unteren Retinalabschnitte versorgen müssten.

Ob auch die untersten 1—2 mm der Sehstrahlung keine visuellen Fasern enthalten, wie Henschen aus seinem Fall Rydell II, Nr. 39 und aus dem Falle Léger (195) (Henschen II, Nr. 45 der Übersicht, siehe auch oben) glaubt folgern zu können, so dass die optischen Fasern nur ein 4 mm im Durchmesser betragendes, in der ventralen Hälfte der Sehstrahlung, aber etwas vom untersten Rand entfernt liegendes Bündel darstellen würden, erscheint mir noch sehr fraglich. Denn in dem Fall Rydell bestand zweifellos eine hem. Einschränkung von oben her, und eine solche kann Henschen auch in der Beobachtung Légers nicht ganz ausschliessen.

Einen einwandfreien Gegenbeweis gegenüber der Verlegung der optischen Fasern in den ventralen Teil der Sehstrahlung gibt es bis heute noch nicht. Auf die Einwände Wehrli's komme ich noch zu sprechen.

Im engsten Zusammenhang mit der eben abgehandelten Frage steht die praktisch diagnostisch so ausserordentlich wichtige Frage,

ob durch den hinteren Teil der Capsula interna Sehfasern verlaufen, oder ob diese weiter ventralwärts gelegen sind.

Henschen nimmt auf Grund folgender Fälle zu dieser Frage Stellung:

1. III, 1, Fall 8, Winström: Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Keine H. Herabsetzung der Empfindlichkeit des linken Trigemini. Linksseitige Facialis- und Hypoglossus-Parese. Linksseitige Hemianästhesie für alle Qualitäten. Linker Arm fast vollständig gelähmt. Linkes Bein nur paretisch.

Sektion: Cysta haemorrhagica in Capsula interna et Thalamo optico. Die hintere Kapsel ist in ihrem hinteren Drittel völlig zerstört. Hier können bei dem Fehlen einer H. somit keine optischen Fasern verlaufen.

2. III, 2, Nr. 13, Fall Esche. Zunächst linkss. komplette H., die sich zu linksseitiger unterer Quadranten-H. zurückbildet. Linkss. Facialisparese. Links. Hemianästhesie. Linke untere Extremität völlig gelähmt.

Sektion: Cysta haemorrhagica Lentis, Thalami optici et Capsulae interna. Die mittleren wie die occipitalen Partien sind mehr oder weniger vollkommen vernichtet. Der schnelle Rückgang der H. beweist, dass diese indirekter Natur war. Die restierende Quadranten-H. bezieht Henschen auf die nachgewiesene Läsion des äusseren Kniehöckers.

Der Fall Heyden III, 2, Nr. 12, S. 139, den Henschen ebenda S. 176 in demselben Sinne verwertet, scheint mir sehr wenig brauchbar, da nach dem anatomischen Befund bei dem Tode wohl sicher nicht mehr wie vorher eine Quadranten-H., sondern eine komplette H. bestanden hat. Das ganze Bild wird dadurch ein zu wenig klares.

3. III, 2, Fall 18, Christina Jönsson. Vorübergehende linkss. komplette H., dann nur noch konzentrische Einengung, leichte Affektion des linken Trigemini und des linken unteren Facialis. Linkss. Hemianästhesie für alle Qualitäten, linkss. Hemiparese, besonders der oberen Extremität.

Sektion: Der frontale Abschnitt der Capsula interna ist normal. Der hintere Abschnitt dagegen auf etwa 5 mm vollständig zerstört, in einer vertikalen Ausdehnung von etwa 5—8 mm.

„Der Fall beweist, dass eine Zerstörung der inneren Kapsel dorsal vom Kniehöcker, also entsprechend dem Gebiete, wo die sensible Bahn heraufsteigt, nicht an und für sich H. verursacht. Die H. war nämlich vorübergehend, aber die Zerstörung der inneren Kapsel dauernd.“

Diese wenn auch noch wenig zahlreichen exakt untersuchten, negativen Fälle scheinen in der Tat zu beweisen, dass durch die Capsula interna visuelle Fasern nicht verlaufen, und dass bei Läsion dieser Gegend eine bleibende H. nur dann auftritt, wenn die vom hintersten Teil des Tractus, dem Corp. gen. ext. (vielleicht auch Pulvinar) und der occipitalen Sehstrahlung gebildete Sehbahn direkt mitbetroffen wird.

Dass bei frischen Apoplexien in der Gegend der Capsula interna vorübergehende H. ein sehr häufiges Begleitsymptom sei, darauf haben Gowers (212), Wernicke (213), Hauer (214), Pontop-

pidan (215), v. Monakow (18) und zahlreiche andere Autoren hingewiesen. Zu berücksichtigen bleibt dabei immer allerdings, dass die Untersuchung bald nach dem Insult meistens nur eine recht ungenaue sein kann und dass auf das Bestehen einer H. oft nur aus dem Fehlen des Blinzelreflexes bei Annäherung von einer Seite her geschlossen wurde. Die meisten Autoren fassen die vorübergehende H. als indirektes Herdsymptom auf. Sichere Zahlenangaben zu geben ist bei dem Fehlen jeder grösseren Statistik aus medizinischen und Nervenkliniken zurzeit ganz unmöglich.

Sehr viel wichtiger ist indessen die Frage, wie oft wohl eine derartige H. dauernd bestehen bleibt. Auch hier fehlt es noch durchaus an einer grossen, vom allgemeinen Standpunkt aus bearbeiteten Zusammenstellung. Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich für die Gehirnerweichung nur auf Fälle mit Augensymptomen (369 Sektionsfälle), für die Hirnblutung verfüge ich ausser einer nach ganz analogen Prinzipien bearbeiteten Statistik von 101 Fällen mit Augensymptomen über weitere aus der Literatur gesammelte 51 Fälle ohne Augensymptome. Das Ergebnis zeigt folgende Tabelle:

Läsion der Gegend der Caps. int.

(Alle Fälle mit hemiplegischen Symptomen.)

I. Hirnblutung.

Zahl der verwerteten Sektionsfälle	Mit Hemianopsie	Ohne Hemianopsie
101 Fälle mit Augensymptomen	12 { komplet 10 partieil 2	29
152 Fälle ohne spezielle Auslese	12 desgl.	41

II. Hirnerweichung.

Zahl der verwerteten Sektionsfälle	Mit Hemianopsie	Ohne Hemianopsie
369 Fälle mit Augensymptomen	34 { komplet 31 partieil 3	34

Diese Zahlen beweisen, dass sehr häufig bei einer Läsion der Capsula interna mit hemipl. Symptomen eine dauernde H. vermisst wird, dass die Fälle ohne H. diejenigen mit H. bei der Hirnblutung bedeutend an Zahl übertreffen, besonders dann, wenn man alle Fälle berücksichtigt, und schliesslich dass bei der Hirnerweichung dieses Verhältnis ein sehr viel mehr ausgeglichenes zu sein scheint.

Die Tabelle zeigt gleichzeitig das Verhältnis von kompletter zu partieller H.

Diese Zusammenstellung spricht entschieden ebenfalls zugunsten der Annahme, dass eine Läsion der Capsula interna nur dann eine H. hervorruft, wenn sie sehr tief greift und die optische Bahn lädiert. Leider fehlt es noch sehr an mikroskopischem Untersuchungsmaterial, wo speziell auf diese Verhältnisse geachtet wurde.

In einem Falle Henschens (8), III, 2, Fall 16, Hinrichsen: rechtss. Hpl., Hemianästhesie, Hemianopsie, Blutung in der Caps. int., fand sich 11 Tage nach dem Insult eine deutliche Ernährungsstörung der Sehbahn. Zwischen dem Herd und dem Kniekörper der ganzen Länge des letzteren entlang lag ein nicht gefärbtes Feld von 1—2, höchstens 4 mm Höhe, wo die meisten Fasern verfärbt waren. Diese Fasern, welche zum Teil der dorsalen Kapsel des Kniekörpers angehören, und ein- oder austretende Fasern darstellen, waren gewiss Sehfasern im strengsten Sinne des Wortes. Dieser Fall zeigt in klarer Weise den Charakter einer indirekten, durch Druck hervorgerufenen Störung.

Exakt untersucht ist ein Fall Friedrich Müllers (139). Beobachtung 6: Linkss. Hemiplegie und Hemianästhesie, bleibende (ungefähr 5½ Monate) totale linkss. H., grosser Erweichungsherd, welcher die ganze innere Kapsel von vorn bis zu dem hintersten Ende total zerstörte. Es zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass das Corp. gen. ext. nur wenig atrophisch war, dass aber dort, wo die Sehstrahlung zum äusseren Kniehöcker zieht, sich ein helles, faserloses Degenerationsfeld befand.

Die Frage der Amblyopie croisée Charkows hat heute nur noch historisches Interesse. Neue Fälle sind in den letzten 15 Jahren überhaupt nicht mehr, und einwandfreie Fälle, wie schon Wernicke zur Genüge nachgewiesen hat, niemals veröffentlicht worden.

Was nun die spezielle Anordnung der visuellen Fasern innerhalb der Leitung und der Endelemente innerhalb der Rinde anbetrifft, so ist oben schon nachgewiesen, dass uns die ganze klinische Erfahrung zur Annahme einer feststehenden bis ins Einzelne gehenden Projektion zwingt, wobei ganz ausser acht bleiben kann, ob man im Sinne der Neuronentheorie im Corp. gen. ext. eine Unterbrechung annimmt, oder ob man sich der Fibrillentheorie mit der Annahme einer kontinuierlichen isolierten Leitung anschliesst.

Die Tatsache einer Weiterleitung der optischen Erregung im Sinne einer Projektion auch weiter zentralwärts über das Corp. gen. hinaus bleibt bestehen. Wie aber nun im primären Teil der optischen Bahn die Projektion sich in genau derselben Weise vollzog, wie die Elemente in der Retina angeordnet sind, derart dass z. B. die dorsal liegenden Fasern den oberen, die ventral liegenden den unteren Retinalquadranten zugeordnet sind, eine Projektion, die übrigens auch von den Dezentralisten wenigstens nicht abgestritten wird, so soll

nach Henschen diese Anordnung auch weiter zentralwärts in derselben Weise bestehen bleiben und zwar sowohl in der Sehstrahlung als auch in der Schrinde selbst, hier derart, dass die dorsale Lippe der Calc. die oberen, die ventrale die unteren Retinalquadranten, der Grund das den horizontalen Meridian umlagernde Gebiet versorgen soll. Henschen gelangte zu dieser Auffassung auf Grund früherer Fälle, besonders der Beobachtung Huns von Quadranten-H., dann aber besonders auf Grund seiner eigenen Fälle von partieller H.

In seiner Revue critique führt er als diese Ansicht stützend 14 Fälle an: Henschen (Esche), Henschen (Per Jönsson), Harris, Bruns, Andersson, Henschen (Sandberg), Harris, Henschen (Rose), Henschen (Wallgreen), Hun, Reinhard, Wilbrand, Lavista, Förster. Dazu kommen aus dem damals noch nicht erschienenen IV. Teile die Fälle Jan Jansson (Nr. 14) und Eggerz (Nr. 15). Die wichtigeren dieser Fälle sind bereits oben in andern Kapiteln angeführt worden. Einer besonderen Erwägung bedarf vielleicht nur noch der Fall Hun (169), als der erste zur Sektion gekommene und im Sinne einer Projektion gedeutete Fall von Quadranten-H.:

57jähriger Mann, linkss. untere Quadranten-H. bis zum Fixierpunkt. Untersuchung des Gehirns 13 Tage post mortem an der einbalsamierten Leiche, Erweichung der unteren Hälfte des Cuneus, Rinde und Mark betreffend.

Demgegenüber behauptet nun Wehrli, „dass wir noch weit davon entfernt sind, die Art dieser Repräsentation, d. h. welche Rindenflächen den einzelnen Retinalhälften oder Quadranten entsprechen, auch nur annähernd und andeutungsweise durch anatomische oder pathologisch-anatomische Facta festgestellt zu haben“, da „die Vernichtung der Oberlippe der Fiss. calc. für sich allein, diejenige der Unterlippe für sich isoliert, die Zerstörung beider Lippen zusammen, jede für sich im Einzelfall, das eine Mal gar keine hem. Defekte oder nur Störungen der Farbenperzeption, ein anderes Mal komplette H., wieder in einem andern Falle Quadranten-H. nach sich ziehen können“.

Wehrli führt hierzu eine Reihe von Fällen an, die wir einzeln auf ihre Beweiskraft prüfen müssen:

1. Im Falle Violet Obs. I, Erweichung in der Fiss. par.-occ. erwies sich im Bereich des Cuneus das dorsale Viertel der Sehstrahlung als primär erweicht, es bestand eine einfache hom. H.

In diesem Fall fand sich mikroskopisch auch die Oberlippe der Fiss. calc. und der Cuneusstiel lädiert, die ganze Calc.-Unterlippe war im Bereich des Cuneus und vom Stiel an nach hinten frei und in Verbindung mit der Sehstrahlung, schreibt Wehrli weiter vorn. Ganz abgesehen von der in Rede stehenden Frage müsste man danach und besonders dann, wenn man eine Substitution im Sinne von Monakows annimmt, in diesem Fall durchaus eine partielle H. erwarten. Die Tatsache aber, dass eine komplette H. bestand, weist auf eine funktionelle Schädigung der gesamten

Sehstrahlung hin, wie es ja überhaupt durchaus im Sinne Wehrli's ist, Herden eine grössere Schädigungszone zuzuerkennen, als die makroskopische und selbst mikroskopische Untersuchung in einem späteren Stadium zeigt.

Fälle von kompletter H. sind überhaupt für die Projektionsfrage unbrauchbar, so lange wir nicht mikroskopisch einer Faser ansehen können, ob sie noch funktioniert oder nicht. Hierfür können uns Anhaltspunkte nur Fälle partieller H. geben, da es erlaubt erscheint, funktionierendes Gesichtsfeldgebiet und erhaltene oder wenig geschädigte Fasern in Beziehung zu setzen, schon mikroskopisch stark geschädigte oder gar zerstörte Fasern von der Versorgung des restierenden Sehfeldgebietes hingegen auszuschliessen.

Auf diesem Wege aber können wir dann wieder Schlüsse ziehen in bezug auf die gegenseitige Anordnung der Fasern. Verwertbar sind unter Umständen auch Fälle ohne H.

2. Die Patientin Christiansens (siehe den Fall genauer unten) hatte sich rechts die obere Hälfte und links das mittlere Drittel der Sehstrahlung durch einen Schuss vernichtet, beiderseits etwa in der Höhe des Cuneusstieles; die Läsion zog eine Quadranten-H. nach sich.

3. Unter den negativen Fällen wies der 6. (Henschen, Ericson), bei welchem die oberen zwei Drittel der Sehstrahlung durch einen Tumor vernichtet waren, keine H. auf. (Der Tumor reichte bis 5 cm vor die O.-Spitze, berührte also ebenfalls den Cuneusstiel.)

Ich habe schon oben diesen Fall als klinisch unsicher bezeichnet; die letzte Gesichtsfelduntersuchung datiert einen Monat vor dem Tode. Innerhalb dieser Zeit können bei einem Tumor erhebliche Veränderungen eingetreten sein.

4. Im Falle Rydell (Henschen, siehe oben) war 5 cm frontal vom O.-Pol der obere und mittlere Teil der Sehstrahlung erweicht und es bestand sicher keine H.

5. In Viale's Obs. III fand sich in der ganzen Länge des Cuneus das untere Drittel der Radiatio opt. primär zerstört. Folge: einfache H. (Siehe Erörterung zu Fall 1.)

6. Im Falle Violet, Observation V, war die ganze obere Hälfte der Sehstrahlung untergegangen, untere Hälfte merklich entfärbt, aber erhalten; komplette H. (Siehe Erörterung zu Fall 1.)

7. Der Patient v. Monakows (Märki) hatte im Bereich des G. ang. einen Defekt, der mehr als die Hälfte der optischen Strahlung dorsal zerstörte: Der ventrale Rest wohl erhalten; keine H. und sicher auch keine Quadranten-H.

8. Der Fall Verrey zeigt genau dieselben Läsionen, wie Viale's Observation III, die aber keine H., sondern nur Hemiachromatopsie zur Folge hatte. Wie schon oben erwähnt, ist die anatomische Untersuchung des Falles eine in jeder Beziehung unzureichende und unzweckmäßige (siehe auch die Epikrise Henschens II, Fall 109, S. 308). Dieser Fall ist weder positiv noch negativ verwertbar.

9. Im Falle Amark (Henschen) fand sich eine Erweichung der untersten Etage der Sehstrahlung, welche ebenfalls mindestens derjenigen Viale's Obs. III entspricht, dieselbe eher an Umfang übertrifft, und doch keine H., sondern nur rechts eine unsichere Hemiachromatopsie für Rot verursachte (wiederholte Untersuchung).

10. Pathologisch-anatomisch dieselben Veränderungen wie Fall 5 und Fall 9 aufweisend, Läsion der unteren Etage der Sehstrahlung bis aufs Hinterhorn, hatte der Patient Henschens Jan Jansson eine interessante Quadranten-H. (Semaine medicale 1903, Nr. 16).

11. Im Falle Berg (Henschen II, S. 433) war die ganze Sehstrahlung 4—5 cm frontal vom O.-Pol vernichtet, mit Ausnahme des ventralsten Bündels von etwa 9 mm Höhe. Folgezustand: keine H., keine Quadranten-H. (rechts 20 Grad, links 10 Grad vom Fixierpunkt entfernt).

Es bleiben somit noch zu einer näheren kritischen Würdigung die Fälle 2, 4, 7, 9, 10, 11.

Bei dem Fall 4 bestand gegenüber der Annahme Wehrlics eine zweifelhafte H. der oberen Quadranten, wie auch Henschen selbst den Fall auffasst. Im übrigen ist der Fall nach der Art der anatomischen Veränderungen für die vorliegende Frage wenig brauchbar. Es bestand nämlich keine zweifellose, vollkommene Unterbrechung, sondern die Sehstrahlung war so ziemlich überall mehr diffus und in wenig erheblichem Grade affiziert. Es fehlt uns jeder Anhaltspunkt, ob bzw. inwieweit Fasern in diesem Gebiet noch funktionsfähig waren. Eine, nach der Zeichnung zu urteilen anscheinend etwas grössere und mehr Fasern zerstörende Malacie findet sich im Schnitt 7 cm fast an der unteren Grenze. Dieser Herd könnte wohl die Einschränkung von obenher verursacht haben. Es ist jedoch am zweckmässigsten, auf den Fall überhaupt zu verzichten.

Was den Fall Henschen (Amark) anbetrifft, so heisst es im Original: „Die Ausdehnung des Sehfeldes ist nur mittels der Finger sowohl nach oben als nach unten geprüft.“ Farbenprobe unsicher. Tagesaufzeichnung vom 18. X.: nicht h. bei der Prüfung mit den Fingern. Kann die Anzahl der Finger nicht unterscheiden. Das linke Auge scheint linkss. h. für rot. Das rechte nicht untersucht. Der Patient scheint schwachen Farbensinn zu haben. Erkennt deutlich gelb und grün (das er mitunter für blau ansieht, aber hält mehrmals violett für grau oder schwarz (mit beiden Augen). 20. X.: scheint linkss. h. für Farben (rot und grün) zu sein.

Welche Schlüsse man aus diesen Gesichtsfeldaufnahmen ziehen kann, bedarf wohl keiner näheren Erörterung.

Im Falle Henschen (Berg) ist die Gesichtsfeldprüfung ebenfalls eine sehr wenig einwandfreie.

Es bleiben verwertbar somit nur die Fälle Christiansen, v. Monakow und Henschen (Jansson). Stehen nun diese Fälle im Gegensatz zur Lehre von der vertikalen Projektion?

Im Falle Christiansen verursachte eine Läsion der oberen Hälfte der Sehstrahlung eine linksseitige untere Quadranten-H.; im Falle Jansson entstand durch ausgedehnte Läsion der unteren Calc.-Lippe eine obere Quadranten-H. und durch einen umschriebenen Defekt in der oberen Lippe ein Skotom im unteren Quadranten. Dass, wie im Falle v. Monakows, ein dorsaler Teil der Sehstrahlung ausfallen kann, ohne dass H. entsteht, wurde schon oben hervorgehoben.

Einen prinzipiellen Widerspruch mit der Lehre von der vertikalen Projektion kann ich hier nirgends finden, nur eines lehren die Fälle, dass die bisherigen Befunde noch keine ganz einwandfreien Resultate ergeben haben über die genaue Ausdehnung des Bezirkes, der den oberen oder



desjenigen, der den unteren Quadranten oder das Makulargebiet versorgt, und über die Frage, wie gross der Gesamtbezirk ist, der überhaupt Sehfasern führt. Wahrscheinlich ist nur, dass in dem allerobersten Teile visuelle Fasern nicht verlaufen, und wahrscheinlich ist es auch nach diesen Befunden, dass der Sehfasern enthaltende Bezirk entschieden grösser als 4 mm ist, wie es Henschen einmal glaubt folgern zu können. Sonst wäre es nicht möglich, dass, wie im Fall Christiansens, die Fasern, die das den horizontalen Meridian umlagernde Gebiet versorgen, isoliert herausgeschossen werden konnten.

Ob hier nicht auch individuelle Verschiedenheiten in der Verteilung der Fasern mitspielen mögen, wie wir es ja auch für das Sehzentrum fanden, ist jedenfalls zurzeit nicht ganz ausgeschlossen.

Wir müssen ohne weiteres zugeben, dass hier unsere Kenntnisse noch ausserordentlich lückenhaft sind, und ich erinnere hier nochmals an die neueren Untersuchungen über das untere Längsbündel, die die Möglichkeit einer Beteiligung desselben an der Sehbahn doch mehr und mehr in den Vordergrund rücken. Die ganze Frage der optischen Leitung bedarf noch dringend einer exakten klinisch-anatomischen Untersuchung.

Schliesslich führt Wehrli noch einen Fall an, den „neuesten, aller schönsten, der alles auf den Kopf stellt und das bereits wankende stolze Gebäude der Projektionshypothese noch gänzlich zu Falle bringt“. Es ist dies der Fall von Beevor und Collier (21): linkss. obere Quadranten-H., die linken unteren Quadranten sind peripher eingeschränkt. Es fand sich eine Erweichung des hinteren Endes des L. fusif., des ganzen L. ling., der ganzen Rinde in der Tiefe der Fiss. calc. und des grösseren Teiles der unteren Cuneuswindung, ein kleines Stück vorn und ein grösseres hinten waren jedoch erhalten. The necrosis did not involve the optic radiation at any point. An Weigert-Pal-Präparaten zeigte sich eine Degeneration.

Die Autoren schliessen aus diesem Fall: The upper quadrant of the visual field is chiefly if not entirely represented below the calcarine fissure. The lower quadrants are represented to a great extent in the upper two-thirds of the cuneus.

Steht nun dieser Fall wirklich in direktem Gegensatz zur Projektionstheorie, wie Wehrli angibt? Eine unzweifelhafte Tatsache ist, dass die ausgedehnte Läsion ventralwärts wieder eine obere Quadranten-H. verursachte, während den relativ erhaltenen dorsalen Partien der freie untere Quadrant entsprach. Bezüglich des Prinzips der vertikalen Projektion ist also von einem Widerspruch keine Rede.

Schwieriger ist die Frage, wie sich dieser Fall zu der oben gefundenen wahrscheinlichen Begrenzung des Sehfeldes verhält, für die der Fall meines Erachtens überhaupt eine viel grössere Bedeutung hat als für die Frage der Projektion, nämlich ob es unter den obwaltenden Verhältnissen in der Tat nötig ist, das Sehfeld viel weiter auf den ganzen Cuneus auszudehnen, wie es Beevor und Collier wollen. Es ist natürlich nicht möglich, dies für den vorliegenden Fall mit Sicherheit in Abrede zu stellen; hervorzuheben ist aber, dass ausser einem Bezirk vorn der hintere untere Teil des Cuneus bis zum Pol frei und nach dem beschriebenen Verhalten der Sehstrahlung wohl auch in Verbindung mit dem Auge war. Die Ab-

bildungen sind so schematisch gehalten, dass Schlüsse daraus nicht gezogen werden können, auch die mikroskopische Beschreibung ist eine wenig eingehende.

Wie wir unten des Genaueren sehen werden, werden wir aber nun immer mehr dazu gedrängt, den Schwerpunkt des Sehfeldes weiter nach hinten gerade in diese Gegend zu verlegen. Es ist ferner schon oben gezeigt worden, dass wir gerade auch hier mit erheblichen individuellen Verschiedenheiten der Begrenzung zu rechnen haben; und dass auch in der oberen Grenze recht erhebliche Schwankungen vorkommen, lehrt ein Blick auf die Serien Brodmanns. Hervorzuheben ist auch, dass die äusserste Peripherie auch des unteren Quadranten nach dem Originalgesichtsfeld dunkel war.

Alle diese Gründe schliessen es aus, um jeden Millimeter Rindengebietes zu streiten, und das will die Zentralisationslehre, wenigstens in dem Sinne wie ich sie oben dargestellt habe, durchaus nicht und hat sie zur Aufrechterhaltung ihres Prinzips auch keineswegs nötig.

Wenn man den Fall von diesem allgemeineren Standpunkt aus betrachtet, ist höchstens zuzugeben, dass er vielleicht nicht in jeder Einzelheit dem ganz gewöhnlichen Bilde entspricht; dass er aber geeignet sein sollte, das ganze Gebäude der Zentralisationslehre zu Falle zu bringen, davon kann m. E. keine Rede sein.

Alle diese Erörterungen gelten für den vorliegenden Fall naturgemäss nur unter der Voraussetzung, dass das Gesichtsfeld überhaupt dem Gehirnstatus bei dem Tode entspricht. Das scheint mir aber noch keineswegs so absolut sicher zu sein. Die Sehstörung datiert offenbar von einem Insult im Dezember 1899 her, wo gleichzeitig Störungen im linken Arm auftraten. Vom 22. Mai 1900 bis Juli 1900 Krankenhausbeobachtung, das der Arbeit beigegebene Gesichtsfeld datiert vom 25. Mai 1900. The condition of the visual field remains constant during a period of nearly two years.

Am 18. August 1901 Sehstörung, über deren Natur nichts zu eruieren war, die die Autoren jedoch mit Wahrscheinlichkeit auf eine post mortem gefundene frische Erweichung in der Gegend des Chiasma und des rechten Tractus beziehen.

In der Folgezeit Attacken cerebraler Störungen. Erhebliche Körperschwäche. Wiederaufnahme ins Krankenhaus im August 1901. Eine Untersuchung war bei dem Zustande des Patienten nicht möglich. Am 12. September 1901 Exitus.

Es fehlt die auf diesem Forschungsgebiet unerlässliche exakte Zeitangabe, wann die letzte perimetrische Untersuchung vor dem Tode stattgefunden hat. Ausser den beschriebenen Herden fand sich nur noch eine kleine Erweichung im linken L. fusif. Es fehlt jede eingehendere Beschreibung des Charakters dieser Läsion, wie auch der im Chiasma und im rechten Tractus.

Es dürfte sich aus diesen Daten ergeben, dass der Zusammenhang zwischen Quadranten-H. und der schliesslich anatomisch gefundenen Läsion des O.-Lappens keineswegs einwandfrei nachgewiesen ist. Jeder, der sich eingehender mit diesem Gebiet beschäftigt hat, mag er sich nun zur strengen Lokalisation oder Dezentralisation bekennen, wird mir zugeben

müssen, dass nach aller unserer an analogen Fällen recht reichen Erfahrung bei diesem Herd trotz der obigen Auseinandersetzungen eine komplette H. das Wahrscheinlichere wäre. Und es könnte schwerlich jemand das Gegenteil beweisen, wenn ich behaupten würde, dass durch Weitergreifen der Läsion im O.-Lappen am 18. August, also einen Monat ante mortem, vielleicht schon früher aus der partiellen H. eine komplette wurde, und dass die frische Tractusläsion erst später, von den cerebralen Störungen begleitet, aufgetreten sei. Der vorliegende Fall ist jedenfalls in vielerlei Beziehungen nicht einwandfrei.

Ich glaube, dass die vorangehenden Erörterungen wenigstens das eine mit Sicherheit beweisen, dass eine Alteration der Sehbahn von oben her, falls es überhaupt zur H. kommt oder falls nicht gleich die Bahn in toto so geschädigt wird, dass komplette H. eintritt — derartige Fälle, z. B. der von Wehrli herangezogene Fall Putzel sind aber überhaupt für die Projektionsfrage unbrauchbar —, immer den Defekt im unteren Quadranten auftreten lässt und umgekehrt, Quadranten-H., die jahrelang ganz unverändert bestehen bleiben, wo also irgendwelche, hier doch ganz besonders zu erwartende Restitution ganz auszuschliessen ist. Und was für die Sehbahn gilt, das trifft damit sicher auch für die Rinde allein zu. Gibt doch selbst die Schule der Dezentralisten zu, dass „Läsionen der dorsalen Etage der Sehstrahlung in der ganzen Länge der Erweichung den Einstrahlungsbezirk für die ganze dorsale Hälfte der L. occip. (mediale, obere und laterale Rindenfläche) zerstören, während Vernichtung der ventralen Etage des Strat. sag. int. alle auf der betreffenden Strecke einstrahlenden Fasern der ventralen Hälfte des O.-Lappens unterbricht (mediale, ventrale und laterale Rindenfläche desselben; horizontale Trennungslinie der oberen und unteren Hälfte des Lappens die Fiss. calc.).“ Dies hört sich fast nach einem Zugeständnis eines gewissen Grades von Projektion an. Wenn wir diese Art der Einstrahlung und Versorgung seitens der optischen Fasern auf das oben festgelegte Rindenfeld beziehen, so haben wir damit auch für die Rinde der Calcarina-Gegend die gleiche vertikale Projektion wie für die Sehstrahlung.

Es ist doch in höchstem Grade auffallend, dass wir zurzeit keinen einzigen Fall kennen, wo jemals eine Läsion von oben her eine obere Quadranten-H. hervorgerufen hätte und umgekehrt, und ebenso auffallend ist es, dass die ganz übergrosse Zahl der partiellen H. in Form von Quadranten-H. auftritt. Wären die Fasern regellos verteilt, so wären doch ebenso und noch viel häufiger unregelmässig gelagerte Skotome zu erwarten, die wir aber so ausserordentlich viel

seltener sehen. Und schliesslich, wie schon Henschen hervorhebt, was hätte denn eine Projektion bis zum Corpus gen. ext. für einen Zweck, wenn sie von da ab umgestossen würde. Wir würden jedoch mit Auseinandersetzungen letzterer Art uns zu sehr auf hypothetisches Gebiet verlieren, ich gehe deshalb auch auf die theoretischen Auseinandersetzungen Wehrli's über die Zweckmässigkeit oder Unzweckmässigkeit einer projizierten Rindenretina nicht ein, da sie jeder tatsächlichen klinischen Unterlagen entbehren.

Ausser dem schon angeführten Material wächst die Zahl der Beobachtungen mehr und mehr, die alle ebenfalls in positivem Sinne für das Bestehen einer vertikalen Projektion sprechen. Ich erwähne hier nur einige Fälle:

Lorenz (1): Untere Quadranten-H., Tuberkel in den hinteren Partien der Caps. int.

Dercum und Spiller (216): Rechtss. Hemiplegie, Ausfall des unteren Viertels des Gesichtsfeldes, hämorrhagische Cyste im hinteren Teil des Linsenkerens.

Ferner eine Reihe nur klinisch beobachteter Fälle, wo bei wahrscheinlicher Läsion der Kapselgegend ebenfalls die H. die unteren Quadranten betraf, z. B. die Fälle von Mills und de Schweinitz (217), Eisenlohr (218), Swanzy und Werner (219) u. A. Bei Läsionen weiter hinten finden wir dieselben Verhältnisse: Ich erinnere an den schon verwerteten Fall Cramer-Thiem (185), der durch den Sitz der Läsion (ebenfalls O<sub>2</sub>) dem Fall Henschen (Wallgreen) analog ist. Ferner eigene Beobachtung: 25-jähriger Mann. Vor 1/4 Jahr Hufschlag auf den Hinterkopf. Schädeldepression 10 cm nach oben aussen von der Protub. occ. ext., untere Quadranten-H.

Ferner Inouye (113): Fälle 5, 6, 7, 17 und einige andere weniger sichere.

In allen diesen Fällen Inouyes handelte es sich um mehr oder weniger grosse Ausfälle in beiden unteren Quadranten durch Verletzung der Sehphäre von oben her, wie die Lage der Schusskanäle ergab. Auffällig ist, dass bei allen diesen Verletzungen des Hinterhauptlappens die Hauptläsion immer den oberen Abschnitt der Sehphäre bzw. der Leitung betraf, niemals den unteren.

Und schliesslich scheint mir als Stütze für die „vertikale Projektion“ ganz besonders geeignet meine eigene Beobachtung mit Sektionsbefund. Die Läsion hatte ganz besonders die Calc.-Oberlippe und ihr subcorticales Mark betroffen, und dem entsprach der grössere Ausfall im unteren Quadranten; der Calc.-Grund und die untere Lippe waren nur vorn relativ wenig affiziert, der dazu gehörige Gesichtsfeldausfall im horizontalen Meridian und im oberen Quadranten dementsprechend sehr viel weniger ausgedehnt. Dieser Befund ist deswegen besonders wichtig, da, wie oben auseinandergesetzt wurde, eine Alteration der Sehstrahlung mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen ist. Aber selbst wenn man eine solche annehmen wollte, spricht der Fall immer noch zugunsten der vertikalen

Projektion, indem die Läsion von oben her den grösseren Defekt im unteren Quadranten verursachte.

Ich glaube, dass man nach diesem grossen Beweismaterial, für welches irgendein Gegenbeweis zurzeit nicht vorliegt, an dem tatsächlichen Bestehen einer vertikalen Projektion wohl kaum zweifeln kann. Der praktisch diagnostische Wert dieser Lehre ist keineswegs zu unterschätzen. Henschen weist, wie auch meine Zusammenstellungen ergeben haben, darauf hin, dass Blutungen und Erweichungen, die die Sehbahn in der Gegend des Corpus gen. ext. partiell lädieren, immer eine untere Quadranten-H. hervorrufen müssen und in der Tat hervorrufen, aus dem Grunde, weil das Corpus gen. ext. am meisten ventral liegt, dass dagegen Tumoren der Schädelbasis auch eine obere Quadranten-H. hervorrufen können. Hervorzuheben ist auch, dass Kleinhirnaffektionen durch Alteration des Sehgebietes von unten her eine Affektion der oberen Quadranten hervorrufen werden, wie z. B. eine Beobachtung Lavistas von Kleinhirnabscess lehrt.

Den Versuchen Henschens einer Projektion auch in der Horizontalen, derart, dass die Peripheriefasern im Sehbündel mehr lateral und die näher der Vertikallinie der Retina angrenzenden medial liegen sollen, kann zurzeit nur der Wert einer Anregung zuerkannt werden. Bei der Unzulänglichkeit des verwerteten Materials [siehe IV, 1, Fall 5; II, Fälle 47 Heuse, 71 Henschen (Rydel) und 101 Alt] ist von irgendwelchem exakten Beweis noch nicht zu sprechen.

#### Die Projektion der Macula.

Ein ganz besonderes Interesse, aber auch ebenso grosse Schwierigkeiten bietet seit jeher die Frage der corticalen Vertretung der Macula dar. Da die Diskussion hierüber hier vielfach gerade auch die Zugehörigkeit des hinteren Teils der Fiss. calc. und des O.-Poles zum Sehzentrum und deren Funktion in den Bereich ihrer Betrachtung ziehen muss, so werden auch diese letzteren spezielleren Fragen in diesem Kapitel gleichzeitig ihre Erledigung finden.

Dass wir eine inselförmige Vertretung der Macula in der Rinde im Sinne strenger mathematischer Projektion auf jeden Fall annehmen müssen, wurde oben schon nachgewiesen. Das beweisen einwandfrei die Fälle von isoliertem Ausfall makulären Gebietes bei geringster Verletzung der Sehsphäre, wie der Fall Wilbrands, und in demselben Sinne sprechen die unten zu erörternden Fälle von Schuss-

verletzung des Sehentrums, wie sie Inouye mitgeteilt hat. Ein weiterer Beweis war die unwiderlegliche Tatsache, dass bei doppelseitiger H. mit erhaltenem zentralem Rest die Sehschärfe oft genug eine völlig normale ist. In dem oben mitgeteilten Falle eigener Beobachtung genügte sogar etwa ein Achtel des makulären Gebietes, um mehr als volle Sehschärfe zu gewährleisten, und dasselbe zeigen die Fälle von Brückner (220) (komplizierte Schädelfraktur in der Gegend des Hinterhauptbeins, also sicher ausgedehnte Verletzung der Sehsphäre), ferner die klinischen Beobachtungen von Groenouw und Vossius, und schliesslich der Sektionsfall Schmidt-Rimplers, alle mit einem Visus gleich eins.

Wären dagegen die Maculafasern über grosse Rindengebiete verteilt und lägen sie auch in der Sehstrahlung nicht in einem geschlossenen Bündel, so müssten, ganz gleich, wo der Herd in der Rinde bzw. in der Sehstrahlung sässe, immer eine mehr oder weniger erhebliche Zahl von Maculafasern ausfallen, und die notwendige Folge wäre in jedem Fall eine dementsprechende Herabsetzung der Sehschärfe. Diese Forderung stellen auch v. Monakow und Wehrli auf und sie ist zweifellos in einer Reihe von Fällen erfüllt: Magnus, Jocqs, Vorster, Knies, Schöler, Peters, Laqueur-Schmidt, Förster-Sachs u. A. Diese Herabsetzung erklärt sich aber ebenso leicht aus einer mehr oder minder erheblichen Funktionsstörung des makulären Bündels bzw. des corticalen Maculafeldes. Völlig unerklärt bleiben aber die nun einmal nicht wegzuleugnenden Fälle mit voller Sehschärfe, wenn die Herde nur einigermaßen ausgedehnt sind, so dass nicht die Gefahr besteht, dass kleine Ausfälle übersehen werden, eine Gefahr, die ja aber gerade im Maculagebiet sehr gering ist.

Man könnte hier einwenden, dass gerade mein oben mitgeteilter Fall doppelseitiger H. beweist, dass eine erhebliche Schädigung makulären Gebietes besteht und doch volle Sehschärfe vorhanden sein kann, wenn nur ein Bruchteil dieses Gesichtsfeldgebietes voll funktionsfähig bleibt. Darauf ist zu erwidern, dass dann von einer Durchmischung nicht mehr die Rede sein kann, sondern dass wir damit wieder auf dem Boden der Projektion stehen. Würde man diese nun für die Macula zugeben, so wäre zu fordern, dass in demselben Rindenbezirk, der dieses makuläre Teilgebiet versorgt, auch die sich ja mit den Maculafasern — angeblich — vermischenden Peripheriefasern erhalten geblieben wären. Wären diese nun auch in Projektion angeordnet, so müsste irgendwo auch ein peripherer Bezirk voll erhalten geblieben sein, was aber bei der vielfachen Sorgfalt, die auf die Gesichtsfeldaufnahme verwendet wurde, absolut auszuschliessen ist. Möglich wäre dagegen, dass die Peripheriefasern nicht

projiziert wären, dann brauchte man keinen circumscriperten Rest zu erwarten. Etwas noch Unwahrscheinlicheres, als eine Projektion der Macula ohne Projektion der Peripherie, kann man sich aber kaum denken, und zu einer solchen Annahme steht die ganze klinische Erfahrung in direktestem Gegensatz.

Warum Wehrli den Sektionsfall Schmidt-Rimpler und klinische Fälle als beweisend ablehnt, ist nicht recht einzusehen; ganz abgesehen von ersterem, müssen Herde, die doppelseitig das ganze periphere Sehgebiet ausfallen lassen, immer schon eine recht erhebliche Ausdehnung haben, wenn sie vorwiegend cortical sind — das lehrt die ganze pathologisch-anatomische Erfahrung —, und besonders dann, wenn man der dezentralistischen Theorie huldigt. Sind sie aber relativ klein, dann müssen sie, um einen derartigen Gesichtsfelddefekt auszulösen, vorwiegend die Sehstrahlung betreffen. Hier sollen ja aber Macula- und Peripheriefasern auch durchmischt verlaufen; wir haben somit hier genau die gleichen Verhältnisse auf einem engeren Raum zusammengedrängt. Ein derartiger Fall doppelseitiger H. mit zentralem Rest und voller Sehschärfe würde die Existenz eines isolierten Maculabündels beweisen. Eine isolierte Makularleitung ohne circumscriperten Endigungsbezirk wäre aber ein undenkbarer Widerspruch.

Beweisend sind also die obigen Beobachtungen auf jeden Fall, und wenn Wehrli sie kurzer Hand ablehnt, so scheint mir dies nicht hinreichend begründet zu sein. Man mag also im Sinne der dezentralistischen Theorie die Verhältnisse betrachten, von welcher Seite man will, man kommt aus dem Unwahrscheinlichen und Unmöglichen nicht heraus; und wie einfach erklärt demgegenüber alles die Annahme einer Projektion mit isoliertem Verlauf der Maculafasern und einer Endigung derselben in einem umgrenzten Rindenbezirk!

Auch Niessl v. Mayendorf (21) vertritt in einer 1905 erschienenen Arbeit den gleichen Standpunkt, wenn er folgert: „Der Eintritt der zentralen Sehbahn in die Hirnrinde erfolgt ausschliesslich in kompakter Bündelformation. Der ganze Sehbezirk ist schon dem makroskopischen Anblick durch die Anwesenheit des Vicq-d'Azyrschen Markstreifens kenntlich und abgrenzbar. Das makuläre Bündel des Sehnerven hat auch in der Sehstrahlung eine isolierte Vertretung, und diejenigen Rindengebiete, welche mit demselben in Verbindung stehen, sind als makuläre Sehrinde zu betrachten.“ In einer andern Arbeit (222) scheint derselbe Autor allerdings die makuläre Endigung auf ein ausgedehntes Rindengebiet zu beziehen.

Wo haben wir nun die corticale Macula zu suchen? Dass sie innerhalb des Rindengebietes liegen muss, das wir oben als Sehrinde umgrenzten, bedarf wohl nach dem obigen keiner weiteren Ausführung. Zur Diskussion steht eigentlich nur die Frage, ob die Macula am

vorderen frontalen oder hinteren caudalen Ende dieses Gebietes, speziell der Fiss. calc. gelegen ist. Würden wir sie nach hinten lokalisieren müssen, so wäre damit auch die Frage entschieden, ob die Gegend des Poles, speziell die mediale Begrenzung überhaupt zum Sehzentrum gehört. Andernfalls bliebe diese Frage noch offen und wäre besonders zu behandeln.

Für eine Lokalisation in dem hinteren Abschnitt der Calc. treten in erster Linie Laqueur und Schmidt auf Grund eines eigenen Sektionsfalles ein. Eine eingehende Bearbeitung dieses schwierigen Gebietes auf Grund der Literatur und zahlreicher eigener Beobachtungen verdanken wir Henschen, und dieser Autor kommt in seiner Revue 1900 zu dem Schluss: „Je suis donc obligé, en opposition avec Monakow, Sachs et d'autres, de conserver ma manière de voir de 1892 et de localiser la macula dans la partie la plus antérieure de la scissure calcarine.“ Später scheint er jedoch wieder zweifelhaft geworden zu sein, wenn er 1903 im Band IV, 1, S. 114 seiner Pathologie des Gehirns schreibt: „Es liegt also die Möglichkeit vor, das Makularfeld irgendwo nach der Calc.-Rinde, besonders nach ihrem proximalen Abschnitt zu lokalisieren. Es müssen indes jedenfalls neue, mehr entscheidende Tatsachen erforscht werden, um die missliche Frage nach der Lokalisation der makulären Rinde zu lösen.“

Auch Wilbrand und Saenger schreiben in ihrer Neurologie des Auges, dass diese Frage zurzeit noch nicht als gelöst zu betrachten ist.

Die Hauptgründe für die Schwierigkeit in der Bearbeitung dieses Gebietes sind kurz folgende: Am geeignetsten erscheinen naturgemäss die Fälle doppelseitiger H. mit bilateralen Läsionen und erhaltenem zentralen Gesichtsfeldrest. Diese Fälle haben aber immer den erheblichen Nachteil, dass die Herde sehr ausgedehnt sind und immer, soweit bisher beobachtet, auch die Sehstrahlung erheblich mit beteiligt ist. Wenn dann nun einmal ein Rindenbezirk erhalten bleibt, so ist immer noch die Frage offen, ob er überhaupt mit dem Auge in Verbindung steht. Sind zudem, wie es gar nicht selten ist, mehrere Bezirke erhalten, so ist kaum die Frage zu entscheiden, welcher denn nun der Macula entspricht. Das gilt auch für die im negativen Sinne wichtigen Fälle doppelseitiger H. mit erhaltenem peripheren Rest. Die Verwertung der Fälle eins. H. ist durch die ja zweifellos in den meisten Fällen bilaterale Versorgung der Macula unmöglich gemacht; geht einmal die Trennungslinie durch den Fixierpunkt, so müsste ja, soweit wir zurzeit wenigstens annehmen müssen, das entsprechende Maculagebiet allein auf der Seite der Läsion liegen. Aber in den meisten dieser Fälle, namentlich denen der früheren Zeit, spielen dann wieder andere erschwerende Momente mit eine Rolle, sehr ausgedehnte Läsion, fehlende mikroskopische Untersuchung, unsicheres



Gesichtsfeld und dergl. Analoge Schwierigkeiten finden sich bei der Beurteilung der Fälle von partieller H., denen ich jedoch im allgemeinen auch für die Maculalokalisation im allgemeinen einen ganz besonderen Wert zuerkennen möchte, und der Fälle anatomisch nachgewiesener Läsion ohne Gesichtsfelddefekt während des Lebens bzw. derjenigen kompletter Erblindung.

Es wird somit jeder Fall in exaktester Weise analysiert werden müssen, bevor er für die vorliegende Frage brauchbar erscheint und, wenn man dann noch von der Forderung nicht abgehen kann, dass die Resultate aller Analysen in prinzipiellen Punkten sich nicht widersprechen dürfen, wenn man das Endresultat als ein einwandfreies bezeichnen will, so genügen diese Andeutungen, um zu erklären, warum die viele aufgewandte Mühe bisher zu keinem allgemein anerkannten Ergebnis geführt hat.

Die Fälle, die Henschen in seiner Revue verwertet hat, sind, unter Fortlassen derjenigen, die überhaupt keine Schlussfolgerungen gestatten, folgende. Eine Anzahl derselben dient gleichzeitig dem Nachweis, dass der G. ang. nicht Sitz der Macula sein kann, wie ja auch von manchen Autoren behauptet worden ist:

1. Förster-Sachs (223): Der klassische Fall Försters, der von Sachs einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde. 44 jähriger Postsekretär U. Am 24. November 1884 Auftreten einer rechtss. H. mit erhaltenem makulären Bezirk und fast voller Sehschärfe. August 1889 im Verlauf mehrerer Tage eine weitere Abnahme des Sehvermögens. Es blieb nur ein kleines, unterhalb der Horizontalen gelegenes zentrales Gesichtsfeld zurück, in dem der Farbensinn völlig erloschen war. Die Sehschärfe hob sich bis auf  $\frac{1}{2}$ , starke Orientierungsstörung.

Die Untersuchung des Gehirns ergab derartig ausgedehnte Veränderungen des linken O.-Lappens, dass er an der Funktion des zentralen Gesichtsfeldrestes unmöglich beteiligt sein konnte. In der rechten Hemisphäre dagegen waren innerhalb der Sehsphäre erhalten:

Erstens: ein kleines, ziemlich vorn gelegenes Stückchen des Cuneusstieles. Zweitens: ein ganz hinten gelegenes Stück vom Boden der Fiss. calc.

Sachs schreibt: „Wer fest auf dem Boden der Munkschen Hypothese steht, dass die Retina genau auf der Sehsphäre projiziert sei, dass jedem Punkt der Retina ein bestimmter Punkt der Sehsphäre entspreche, der wird nunmehr zu der logischen Folgerung gedrängt, dass beim Menschen die im vorliegenden Gehirne enthaltene Rindenstelle des Calcar. avis am Ausgange der Fiss. calc. der Stelle des deutlichsten Sehens in der Netzhaut zugeordnet sei. Diese Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen.“ „Das erhaltene Stück des Calc. avis steht nicht unter besonders günstigen Ernährungsverhältnissen, da es nur von der Hinterhauptarterie her sein Blut erhält.“ „Dieser Streifen ist allem Anscheine nach mit Balken- und Stabkranzfasern in Zusammenhang geblieben. Est ist

daher anzunehmen, dass U. nach dem zweiten Anfall mit Hilfe dieses gut erhaltenen Rindenstückes gesehen hat, dass also das erhaltene kleine Gesichtsfeld auf dieses Rindenstück zu beziehen ist.“ Diese Sätze charakterisieren in prägnantester Weise die Anschauung, die Sachs damals vertrat, wenn er sich auch später der dezentralistischen Anschauung zugewandt hat.

Demgegenüber vertritt nun Henschen den Standpunkt und sucht ihn in seiner Revue eingehend zu beweisen, dass das im hinteren Abschnitt der Calc. erhaltene Rindengebiet nicht im Zusammenhang mit den primären Zentren gewesen wäre. Er bezieht vielmehr das erhaltene Gesichtsfeld auf das Stückchen im Cuneusstiel, bei dem derartige Zweifel nicht vorliegen sollen, und verteidigt diese Ansicht zugleich damit, dass durchaus im Sinne der vertikalen Projektion das Gesichtsfeld unterhalb der Horizontalen lag, während das Rindenstückchen hauptsächlich der dorsalen Lippe angehörte. Sachs spricht wohl von der Möglichkeit, dass auch dieses Gebiet neben andern an der Lichtwahrnehmung hätte teilnehmen können, geht jedoch auf diese ganze Frage nicht näher ein. Wehrli schliesst sich der Anschauung Henschens an, während Laqueur entschieden für die Funktionsfähigkeit des hinteren Gebietes eintritt.

Es stehen sich also hier zwei Ansichten in direktem Gegensatz gegenüber, ohne dass die Möglichkeit bestände, dass hierüber jemals eine Einigung erzielt würde. Noch komplizierter werden die Verhältnisse, wenn man noch ein drittes erhaltenes Gebiet, die obere Hälfte des G. descendens, in den Kreis der Erörterung zieht. Dass die Übereinstimmung mit der Lehre von der vertikalen Projektion ein einwandfreier Beweis für die ausschliessliche Funktion des Stückchens im Cuneusstiel wäre, kann man wohl kaum behaupten, für das hintere Gebiet ist die gleiche Möglichkeit wenigstens nicht von der Hand zu weisen.

Ich glaube somit, dass die Verhältnisse hier analog sind, wie bei den Fällen „reiner“ Rindenläsion, eine Einigung liegt nicht im Bereich der Möglichkeit. Es ist deshalb zweckmässig, diesen klassischen Fall, der gerade in der Frage der Maculaprojektion immer eine so hervorragende und unworbene Stellung innegehabt hat, ganz fallen zu lassen.

2. Bouveret (224): Vollständige Erblindung. Beiderseits ausgedehnte Läsion des Occipitallappens. Es sind zwar gerade in den hintersten medialen Partien kleine Gebiete erhalten, doch macht die ganz erhebliche Mitbeteiligung des Markes den Fall unbrauchbar.

3. Schirmer (225): Doppelseitige Erblindung unter subjektiven Lichterscheinungen. Rechts erhebliche Erweichung der medialen Fläche bis zum Hinterhorn, links weniger ausgedehnt, doch sicher auch vollkommene Leitungsunterbrechung.

Der Fall beweist nur, dass die Macula im Gebiet des Defektes, also im Occipitallappen gelegen sein muss.

4. Brünnicke (226): Einen Tag vor dem Tode: Aveugle, ne réagissait pas lorsqu'on tenait une bougie allumée devant ses yeux.

Rechts: Offenbar komplette Leitungsunterbrechung der vorderen Sehstrahlung.

Links: A la pointe la plus postérieure du lobe occipital, un peu du côté de la surface inférieure, une hémorragie de la grandeur d'une prune, datant de quelques jours avec quelques parties ramollies à sa périphérie.

Henschen schliesst aus dem Fall, dass die frische Hämorrhagie wohl die Fiss. calc. in ganzer Ausdehnung bis nach vornhin komprimiert haben mag, dass sich aber wohl ein makuläres Sehen wieder hergestellt hätte, wenn der Patient mit dem Leben davon gekommen wäre. Jedenfalls beweise der Fall den Sitz der Macula im Occipitallappen.

Die Fernwirkung der frischen Blutung ist keinen Augenblick zu bezweifeln. Wäre aber der Sitz der Macula vorn, dann hätte man bei der zweifellosen Bevorzugung derselben doch vielleicht immerhin etwas zentrales Sehen erwarten können. Vielleicht spricht also der Fall etwas mehr zugunsten der hinteren Partie, wenn er naturgemäss auch keineswegs als Beweis zu betrachten ist.

5. Lunz (227): Blindheit? Rechts: Erweichung, von der Basis des Occipitallappens weit in das Mark hinein. Links: Un petit foyer de ramollissement jaune se trouve à la pointe du lobe à gauche. Ausserdem kleinere Herde im Thalamus und der Gegend der Caps. int.

Auch Henschen sagt, dass der Fall zugunsten der Lokalisation der Macula nach hintenhin sprechen würde, wenn genaue Angaben über das Mark vorhanden wären und die Blindheit sicher konstatiert wäre.

6. Rossolimo (228): Blindheit. Rechts Zerstörung des vorderen Teiles der Sehstrahlung, links: Erweichung der ganzen Innenfläche des Occipitallappens.

Beweist nur, dass die Macula im Hinterhauptslappen gelegen sein muss.

7. Sioli (229): Beinahe vollständige Blindheit mit Erhaltenbleiben eines peripheren Restes. Links ein Herd, der in den hinteren Teil der Sehstrahlung eindringt, der rechte Occipitallappen vollständig zerstört.

Der Fall erlaubt keinerlei Schlüsse; ich führe ihn nur mit an, weil er einer der wenigen mit nur erhaltenem peripheren Rest ist.

8. Brunnicke (226, II): Vollständig blind. Erweichung in beiden Occipitallappen vorwiegend corticaler Natur, ohne nähere Angaben.

Beweist nur, dass die Macula nicht im G. ang. gelegen sein kann.

9. Moore (230): 5jähriges Mädchen, war einige Male zu Boden gefallen. Schien blind zu sein. Erweichung der Spitzen beider Occipitallappen.

Der Fall würde für eine Lokalisation der Macula nach hinten sprechen, wenn das Mark nicht zu erheblich mit beteiligt gewesen wäre. Leider fehlt hierüber jede Angabe.

10. Berger (231): Fall 1. Blindheit. Links der ganze Occipitallappen zerstört. „Am rechten Occipitallappen zeigt der mediale Teil der ersten Windung einen Zehnpfennigstück grossen, nur die Rinde einnehmenden Herd. Dies Verhalten wurde auch mikroskopisch konstatiert.“

Der Fall würde sehr für eine Lokalisation nach hinten sprechen, wenn, wie es scheint, der Herd wirklich die Innenfläche der Polgegend eingenommen hat.

11. Mackay et Dunlop (197): Achromatopsie. Champ maculaire conservé dans les deux yeux sur une étendue de 5 à 10°. Destruction bilatérale des circonvolutions occipito-temporales (T<sub>4</sub>) jusqu'à la substance blanc sousjacente.

Der Fall gestattet kaum irgend einen Schluss.

12. Henschen II, S. 394, Fall 41, Elin Anderson, 72jährige Frau. Rechtss. H. mit erhaltenem Maculafeld, linke Hälfte ganz erheblich (bis etwa 30°) eingeschränkt. Keine genaue Aufnahme. Linke Sehbahn sowohl zentral wie weiter peripher lädiert. Im rechten Occipitallappen war die laterale Rinde in grosser Ausdehnung atrophisch oder erweicht. Die Calc.-Rinde und ihr Mark waren in den hintersten 2 cm normal, weiter nach vorn zeigte sie eine Alteration im Sinne einer geringen Atrophie.

Völlig normal und wohl auch in Verbindung mit dem Auge waren also von beiden Sehsphären nur die hintersten 2 cm der rechten Calc. und man könnte sich wohl berechtigt fühlen, diese zu dem erhaltenen makulären Bezirk wenigstens der rechten Gesichtsfeldhälfte in Beziehung zu setzen. Sicher ist der Fall aber keineswegs (siehe auch oben). Henschen zieht in dieser Hinsicht keine näheren Schlüsse.

13. Henschen II, Fall 1, S. 1, Malm, 72jährige Frau. Keine sichere Gesichtsfeldaufnahme. Die eigensinnige Patientin gab dasselbe normal an, obwohl komplette H. bestanden haben musste. Sie soll nach zuverlässiger Angabe der Tochter noch kurze Zeit vor der Aufnahme ins Krankenhaus feinen Druck gelesen haben. Henschen schliesst hieraus auf ein Freisein der Macula. Dauer des Aufenthaltes im Krankenhaus 9 Tage.

Die rechte Sehsphäre vollkommen ausgeschaltet. Im linken Occipitallappen Veränderungen, die ich genauer citieren muss, da Henschen aus dem Fall, wenn auch mit einer gewissen Reserve, den Schluss zieht, dass das Maculafeld nicht in den hintersten 2 cm gelegen sein kann:

Schnitte aus der Spitze: Es finden sich einige kleinere unregelmässige Malacien, etwa in der gedachten Fortsetzung der Fiss. calc.; das Mikroskop zeigt nur, dass hier in der Rinde eine grössere Anzahl kleiner mikroskopischer Veränderungen vorkommen. Sie treten als kleine, fast erst unter der Lupe sichtbare atrophische unregelmässige Flecken hervor, in welchen das Gewebe rarefiziert ist und die Zellen wie auch die Fasern geschwunden sind. Alle diese Flecke sind nur cortical und dringen höchstens etwa zu einem Viertel der Dicke der Rinde ein; oft sind sie nur oberflächlich. Eine reaktive Entzündung in deren Nähe ist nicht vorhanden. Die Rinde ist sonst anscheinend normal, wie auch die Zellen und die Fasern.

Schnitte etwa 0,5 bis 1 cm vor der Spitze: Hier finden sich 3--4 kleine Rindendefekte infolge der Malacie, nämlich an der medialen Seite: 1. ein mikroskopischer in der oberen Lippe der Fiss. calc., nahe an der Mündung; er misst nicht 0,5 mm. 2. 2 etwa 2 mm grosse Defekte dorsal von der Fiss. Die übrigen Herde lateral. Alle diese sind nur cortical, aber unter den Defekten findet sich im Mark ein mässiger Faserausfall.

Schnitt etwa 1 cm von der Spitze: Die mediale Rinde normal, in der lateralen einige kleine corticale Defekte. Dagegen treten sowohl in der Sehstrahlung wie sonst hier und da Flecken hervor, wo deutlich ein mässiger Faserausfall vorhanden ist; und besonders in der Rinde der Fiss. calc. scheint ein solcher Ausfall, obwohl in geringerem Grade, zu existieren, wie auch ein geringerer Grad von diffuser Atrophie. Das subcorticale Mark der Fiss. calc. ist intensiv gefärbt. Dorsal von der Calc. kleine oberflächliche Defekte. Etwa 1,5 bis 2 cm vor der Spitze sind die Veränderungen der Rinde fast völlig geschwunden, die im Mark und der

Sehstrahlung geringer, von 2,5 cm an normale Verhältnisse. Leider gibt Henschen nur ein makroskopisches Bild der Spitze, aber keinerlei mikroskopische Figuren.

Er glaubt, dass diese, durch Nahrungsstörungen gesetzten Veränderungen im stande gewesen seien, die hintersten 15 bis 20 mm von der Funktion auszuschliessen, muss allerdings zugeben, dass das Mikroskop hier allein nicht entscheiden kann. Leider fehlen uns auch Anhaltspunkte, wie alt wohl diese Veränderungen gewesen sein mögen. Jedenfalls sind die Alterationen der Fiss. calc. selbst offenbar nur sehr geringfügige und über ihre Funktionsfähigkeit kann man ebensogut anderer Meinung sein, ohne dass es gelingen dürfte, hierüber eine Einigung zu erzielen.

Nimmt man noch hierzu die ganze Unsicherheit der Funktionsprüfung, so kann man von diesem Fall höchstens sagen, dass er vielleicht einer Lokalisation der Macula nach vorn günstig ist, dass er aber wohl kaum als Gegenbeweis verwertbar ist, sollten vielleicht andere sicherere Fälle in anderem Sinne sprechen.

14. Anton (232): Doppelseitige Zerstörung des Marklagers beider Parietallappen ohne erhebliche Sehstörung. Solche traten erst spät auf, als der Tumor rechts in den Occipitallappen wuchs und das Marklager der Sehsphäre (obere Calc.-Lippe) in Mitleidenschaft zog. Das makuläre Sehen hatte gelitten, das periphere war noch erhalten.

Für jede feinere Lokalisation sind derartig grosse Herde ganz ungeeignet. Der Fall beweist nur, dass das Sehzentrum und speziell das makuläre Gebiet nicht im Parietallappen liegen kann.

15. Laqueur-Schmidt (233): Linkss., später dazu rechtss. H. mit erhaltenem Fixationsfeld. Sr.  $\frac{2}{5}$ , Sl.  $\frac{5}{9}$  normaler Farbensinn. Schlechte Orientierung.

Im rechten Occipitallappen fand sich die ganze Region der Fiss. calc. und derjenigen Teile, welche als Sehzentrum in Betracht kommen können, zerstört. Im linken Occipitallappen war die Erweichung noch viel umfangreicher. Hier schien ausser der ganzen Fiss. calc. der ganze Cuneus, sowie der ganze Gyr. ling. und der Gyr. fusif. zerstört, aber im Grunde der Fiss. calc. zeigte sich ungefähr in einer Strecke, welche von der Nähe der Hinterhauptspitze bis zu einem 18 mm vor ihr gelegenen Punkt reichte, eine grössere Partie der Rinden- und Marksubstanz völlig intakt. Diesem restierenden Rindenbezirk schreiben die Autoren die Versorgung des zentralen Gesichtsfeldbezirkes zu und setzen ihn in Parallele zu der Insel im hinteren Abschnitt der Calc. im Fall Förster-Sachs.

Den Fall Laqueur-Schmidt erkennt nun Henschen in seiner Revue nicht als einwandfrei an: La figure et la description font paraitre invraisemblable, que l'écorce intacte située au pôle postérieur ait pu être en communication avec les parties antérieures. Und an einer andern Stelle: Or, jusqu'à ce qu'on ait montré, dans quel état était, dans le cas de Laqueur, l'écorce dans le pédoncule du coin, on ne peut pas considérer ce cas comme une preuve rempotoire.

In Entgegnung hierauf wiederholte Laqueur später nochmals (234), dass die zu dem erhaltenen Teil der Rinde gehörende Marksubstanz unverändert war, und ergänzte seine frühere Mitteilung in dem speziellen Punkt, dass links der Cuneusstiel ebenfalls erweicht war und dass rechts

die Erweichung die Fiss. in ganzer Ausdehnung vom vorderen bis hinteren Ende betraf.

Gegen diese Darlegungen lässt sich kaum etwas einwenden, man wird wohl schon per exclusionem schliessen müssen, dass in der Tat der erwähnte Rindenbezirk zu dem makulären Gesichtsfeld in Beziehung stand. Zu bedauern ist nur, dass bei der mikroskopischen Untersuchung keine Faserfärbung angewendet wurde. Es gibt dies für Wehrli einen berechtigten Grund für einen Einwand gegen diesen Fall. Er macht darauf aufmerksam, dass wohl tiefgreifende Läsionen der Faserbahnen bestanden haben mögen, einen exakten Gegenbeweis gegenüber der Behauptung Laqueurs, dass die restierende Rinde mit dem Auge in Verbindung stand, bringt er aber nicht bei.

16. Schmidt-Rimpler (235): Schädeltrauma, rechts H., Macula frei. Rechts diffuses Hämatom, in den hinteren Partien des rechten Occipitallappens auf der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz 3—4 erbsengrosse Erweichungsherde. Keine näheren Angaben. Links Affektion der Thalamusgegend unklarer Natur. Der linke Tractus vorn abgeplattet.

Henschen folgert aus diesem Fall: *Si les voies optiques gauches sont détruites ce cas parle en faveur du siège de la macula en avant, pas dans la pointe.*

Ich kann mich Laqueur nur darin anschliessen, dass dieser Fall eigentlich in jeder Beziehung ungeklärt ist.

17. Peters (236): Doppelseitige H. mit erhaltenem zentralen Sehen. Herde im Occipitallappen ohne alle näheren Angaben.

Der Fall ist für die Lokalisationsfrage nicht brauchbar.

18. Anton (237): zentraler Gesichtsfeldrest, welcher später verschwand. Rechts Unterbrechung der Sehstrahlung. Links tiefgreifende Läsion besonders der unteren Innenfläche.

Für die vorliegende Frage ohne Wert.

19. Binswanger (238): 8. April 1881. Rechtss. H. bis an die Mittellinie. 15. April: Auch heute zeigt sich, dass man mit einem Gegenstande von der rechten Seite viel weiter nach dem Gesichtsfelde vorrücken kann, ehe Patient darauf sieht, als von der linken Seite.

Es handelte sich hier offenbar immer um eine rechte H., nicht aber um eine doppelseitige, wie Henschen den Fall deutet. Rechts ein markstückgrosser Erweichungsherd auf der Konvexität nahe dem Occipitalpole. Links ein markstückgrosser Herd an der lateralen vorderen Grenze der konvexen Fläche des Occipitallappens.

Die Folgerung Henschens: *Parle en faveur du siège maculaire en avant, mais ne le prouve pas*, dürfte wohl kaum anzuerkennen sein.

20. Küstermann (239): 51-jähriger Alkoholiker. Am 31. Dezember 1895 rechtss. H. Später auch Gesichtsfelddefekt im linken unteren Quadranten. Am 14. Januar angeblich völlige Erblindung, am 20. Januar beiderseits ein Rest links oben im Gesichtsfeld. Am 27. Januar 1896 Exitus im Rausch. Beiderseits ausgedehnte Erweichung der Gegend der Sehsphären. Beiderseits war jedoch ein kleines Stück am Boden der Calc.  $\frac{3}{4}$  cm von der Spitze entfernt erhalten, nur das in der rechten Hemisphäre schien jedoch in Verbindung mit der Sehstrahlung zu sein.

Auf diesen Bezirk beziehen Küstermann und mit ihm Henschen den peripheren Gesichtsfeldrest und verlegen auf Grund dieses Falles — denn die andern analogen Fälle sind nicht verwertbar — das periphere Gesichtsfeld an den hinteren Ausgang der Fiss. calc.

Demgegenüber ist der Fall von den allermeisten Autoren niemals als beweisend anerkannt worden. Einmal war die Funktionsprüfung bei dem dementen Patienten eine in jeder Beziehung unzuverlässige. Ein makuläres Gesichtsfeld kann bei der bekannten grossen Schwierigkeit des Nachweises derartige Reste sehr wohl übersehen worden sein oder könnte sich, worauf Gaupp (240) besonders aufmerksam macht, bei längerem Leben des Patienten später noch wiederhergestellt haben. Ausserdem erscheint es sehr zweifelhaft, ob die rechtsseitige Insel in Verbindung mit dem Auge war, da „aus den Abbildungen hervorgeht, was im Text nicht ausdrücklich erwähnt ist, dass die Erweichung an der erwähnten Stelle (2 bis 3 cm vom O.-Pole) beiderseits, auch rechts, bis in die Mitte des O.-Lappens eindringt“ (Wehrli). „Hinterhorn und Faserbahnen sind nicht eingezeichnet; man bekommt deshalb keinen genauen Einblick in die Zerstörungen derselben. Unter allen Umständen ist eine primäre Läsion der Sehstrahlung zweifellos vorhanden“ (Wehrli).

Derartige unsichere Beobachtungen dürfte sich empfehlen, als nur Verwirrung anrichtend, ganz aus der Diskussion über ein an und für sich schon so schwieriges Gebiet auszuschneiden.

21. Kraus, cit. nach Henschen, erhaltenes makuläres Gesichtsfeld. Dans le lobe occipital gauche, le cunéus était seul atteint. Les détails manquent.

Der Fall ist ohne jeden Wert.

22. Henschen, Revue S. 95. Anscheinend identisch mit Fall Anders Holm. Doch fehlt leider jede Personalangabe. (I, Nr. 25, S. 165.) Keine H. (?). Unzulängliche Untersuchung. Bds. melanosarkomatöse Tumoren im Präcuneus, die wohl einen Druck auf die Gegend des Cuneusstiels ausgeübt haben möchten. Mais la pression exercée était faible.

Würde hier die Macula liegen, so hätte man eigentlich eine sehr erhebliche Sehstörung erwarten sollen, die wohl aufgefallen wäre. Ist aber hier das periphere Gesichtsfeld lokalisiert, so müsste eine excentrische Gesichtsfeldeinengung geringen Grades vorhanden gewesen sein. Die Funktionsprüfung gibt auf keine dieser Fragen zuverlässige Antwort. Vielleicht spricht der Fall etwas gegen eine Verlegung der Macula nach vorn.

23. Henschen ebenda. Da jede Personalangabe fehlt, ist nicht zu entscheiden, ob bzw. mit welchem der in der Pathologie des Gehirns veröffentlichten Fälle dieser Fall identisch sein mag.

Mehrfache Gesichtsfeldaufnahmen vor dem Tode, die jedoch unzuverlässig sind. Sicher keine H., die Existenz von Skotomen aber nicht auszuschliessen. Es fand sich in der Oberlippe der Calc. nahe dem Cuneusstiele eine Infiltration der Rinde.

Würde hier die Macula liegen, so könnte deren Ausfall durch die bilaterale Versorgung der andern Hemisphäre gedeckt sein. Im andern Fall kann bei der Unzuverlässigkeit der Gesichtsfeldaufnahme eine periphere Einschränkung wohl der Beobachtung entgangen sein. Möglicherweise hat sie gar bestanden, es ist darüber nichts angegeben.

24. Henschen II, S. 386, Nr. 40, Nils Holm. Siehe oben die ausführliche Beschreibung. Henschen fasst den Fall als komplette H. mit makulärer Aufspaltung auf und schliesst deshalb, dass das ganze Sehzentrum innerhalb des malacischen Gebietes gelegen sein müsse und dass die hintersten 7 bis 10 mm nicht zur Sehsphäre gerechnet werden könnten. Ich habe nun oben des näheren auseinandergesetzt, dass wir hier von einer kompletten H. nicht sprechen können, sondern dass noch ausgedehntes, neben peripherem, an der Vertikalen gelegenen, besonders auch paramakuläres Gebiet nach oben, und auch nach unten, wie aus dem allein massgebenden Gesichtsfeld vom 27. I. 1889 hervorgeht, erhalten war. Es beweist das, dass die Sehsphäre sich noch weiter, also wohl nach hinten hin ausdehnen muss. Es lässt sich daraus aber noch ein weiterer, vielleicht wichtigerer Schluss ableiten. Gerade, dass auch noch paramakuläres Gesichtsfeld erhalten war, zeigt uns, dass wir an der hinteren Grenze der Malacie in ein Gebiet kommen, wo wir die Macula zu suchen haben dürften. Hierauf weist auch noch eine andere Tatsache hin. Wie aus der mikroskopischen Beschreibung des Falles hervorgeht, erstreckte sich die Malacie am weitesten nach hinten nur in ihrem Boden, während erst weiter nach vorn die Lippen affiziert wurden. Und dementsprechend finden wir auch gerade um den horizontalen Meridian das paramakuläre Gebiet am meisten geschädigt, während es nach oben und unten erhalten ist. Mit Zunahme der Erweichung nach vorn zu wird der Defekt immer grösser und vernichtet das ganze periphere Feld.

Würden wir die Macula nach vorn verlegen, so wäre ein derartiges Gesichtsfeld nicht denkbar. Wir müssten ein völlig ausgefallenes paramakuläres Gebiet mit typischer makulärer Aussparung und event. einen peripheren Rest erwarten. Dem widersprechen aber die tatsächlichen Verhältnisse.

Dieser Fall weist uns also auf das entschiedenste darauf hin, dass wir die Macula polwärts zu suchen haben und dass diese Gegend zum Sehzentrum gehört.

25. Henschen III, 1, S. 58, Fall 6, Stjernström. 80jährige Frau. Keine Perimeteraufnahme; anscheinend starke Beschränkung des Gesichtsfeldes bis 20—30°, zentrales Sehen erhalten. „Eine H. ist jedoch nicht vorhanden.“

Rechts bestand eine Erweichung besonders des hinteren Abschnittes des Cuneus, die auch die Fiss. calc. und das Mark wesentlich in Mitleidenschaft zog. Die hintersten 15 mm dürften funktionsunfähig gewesen sein. Die Affektion der Calc. erstreckte sich noch etwas weiter nach vorn.

Links betraf die Erweichung den Cuneus besonders in seinem vordersten Abschnitt, die Fiss. calc. zeigte sich etwa in den hintersten 3 cm normal, weiter nach vorn fand sich ein Erweichungsherd in der oberen Lippe. „Die Sehstrahlung zeigt überall, besonders in der mittleren Schicht, einen Faserausfall und im dorsalen Abschnitt eine ausgesprochene Veränderung. Dieselbe wird teils durch die ausgedehnte Atrophie der Cuneusrinde, teils durch eine oder richtiger zwei kleinere Malacien (und Atrophien) in der lateralen Rinde bewirkt. Die eine von diesen dringt bis in die Sehstrahlung.“



Die Veränderungen scheinen nicht so erheblich gewesen zu sein, dass Henschen zur Annahme einer Leitungsunterbrechung geführt worden wäre. Denn er gibt die Möglichkeit einer Kompensation der linken O.-Spitze für die rechte zerstörte zu, wenn man dahin das Maculafeld verlegen wollte. Indessen hält er das wegen der Grösse des erhaltenen zentralen Bezirkes nicht für wahrscheinlich.

Mir scheint der Fall in bezug auf die rechte Hemisphäre für die Lokalisation Henschen's zu sprechen, in bezug auf die linke jedoch dagegen. Nimmt man hierzu die in jeder Beziehung unzulängliche Gesichtsfeldprüfung, so dürfte die Unbrauchbarkeit des Falles zur Genüge erwiesen sein.

26. Gaffron (241): Ein 14jähriges Mädchen wurde von einem stürzenden Baum getroffen, fiel nach rückwärts auf den hart gefrorenen Boden und war bewusstlos. Einmaliges Erbrechen. Geringere Blutung aus dem linken Nasenloch, Mund und Ohr. Grosse fluktuierende Geschwulst am Hinterkopf, darunter ein Defekt der Schädeldecke. Anfangs Erblindung. Später Restitution eines kleinen Restes im linken oberen Quadranten mit der Spitze im Fixierpunkt. Farbenwahrnehmung gut. Volle Sehschärfe.

Henschen schliesst daraus: *Il est probable, que les parties postérieures du cerveau, c'est-à-dire la pointe des lobes occipitaux, ont été plutôt blessées, que les parties antérieures de la scissure calcarine situées plus profondément et mieux protégées.*

Der Fall ist dieser Ansicht wohl günstig, beweist sie aber natürlich nicht. Ausgedehntere Blutungen in der Tiefe können sehr wohl im stande sein, das viel weniger bevorzugte Gebiet für die Peripherie ganz zu zerstören, Teile des doppelseitig vertretenen makulären Gebietes aber intakt zu lassen, selbst wenn dies weiter nach hinten liegt.

27. Mills et Myers (242), cit. nach Henschen. E. W. 16 ans. Tombe le 23. août 1895, en frappant de la tête sur un rail. Sans connaissance. Trépanation. On découvrit une large fracture compliquée et déprimée de l'os pariétal, une fracture au-dessus de la protubérance occipitale externe. La substance du cerveau s'échappait au travers d'une déchirure de la dure-mère. On éleva de gros caillots d'une cavité dans la substance cérébrale. Cette cavité avait la grosseur d'une noix.

5. septembre. Vision  $15/20$ . Champ visuel pour les formes et les couleurs seulement central. Il ne s'étend à droite, en haut et en bas, que dans une étendue de 8, 10 et 15°. Il passe par le milieu du champ de fixation.

Wie Fall 26. Leider fehlt eine Angabe, ob die Höhle nur eine Hemisphäre bzw. welche sie betraf.

28. Brückner (220): Ein Fall von doppelseitiger homonymer H. mit Erhaltung eines kleinen Gesichtsfeldes nach komplizierter Schädelfraktur in der Gegend des Hinterhauptbeines. Wie Fall 26.

29. Pflüger (243), citiert nach Henschen: *Cécité complète à la suite d'un coup de fusil; le lendemain le malade pouvait distinguer la lumière de l'obscurité; après 5 à 6 jours il comptait les doigts à 3 pas.*

Autopsie: Blessures et hémorrhagies dans les deux lobes occipitaux. Der Fall gestattet keinerlei Schlussfolgerungen.

30. Delépine (154): Rechtss. H. mit Freibleiben des makulären Gebietes. Vielleicht linksseitige periphere Einschränkung. Erweichung in der Gegend der Sehspähre links, rechts eine ältere Erweichung in der O.-T.-Windung.

Der Sektionsbericht ist sehr ungenau, zudem sind Fälle einseitiger kompletter H. für die vorliegende Frage überhaupt kaum jemals verwertbar. Henschen selbst betrachtet den Fall als nicht beweisend.

Auf Grund dieses Materials glaubte sich Henschen berechtigt, die Macula in den vorderen Abschnitt der Fiss. calc. zu lokalisieren. Die den einzelnen Fällen angefügten Bemerkungen dürften jedoch beweisen, dass die Stützen für diese Ansicht doch kaum als sehr feste bezeichnet werden können, und dass weiteres Material dringend notwendig ist.

Weitere für die vorliegende Frage verwertbare Fälle:

31. Henschen-Wilbrand (8), IV, 1, S. 93, Fall 15, Eggerz, siehe oben. Linkss. h. Skotom um den horizontalen Meridian, peripherwärts rechts bis  $45^\circ$ , links bis  $55^\circ$  reichend und sich dem Fixierpunkt auf  $2^\circ$  nähernd. Sonstiges Gesichtsfeld frei. Astigm. hyperop., S mit Korrektion  $\frac{6}{12}$ .

Am rechten O.-Pol eine von lateral her eindringende Erweichung, die besonders das Mark, weniger die Rinde, affiziert und den hintersten 1 cm zweifellos funktionsunfähig macht. Nach vorn erstreckt sich die Erweichung begrenzt weiter dicht unter dem Boden der Fiss. calc., nach vorn abnehmend. In der Serie 3 cm ist der Defekt auf ein Minimum reduziert und in der Serie 4 cm ist die Calc.-Rinde makroskopisch bis zum Boden völlig normal, unter dem Mikroskop treten leichtere Veränderungen hervor. Doch hält Henschen auch diesen Abschnitt nicht für funktionsfähig. Links: Es dringt von lateral ( $O_3$ ) her eine Destruktion in die Spitze ein. „Die Rinde der Fiss. calc. ist selbst nur in ihrem lateralsten Abschnitt in geringer Ausdehnung (einige Millimeter) destruiert, sonst normal; aber ihr Mark ist in der lateralen Hälfte der dorsalen Lippe bei den Präparaten 1 bis 140 zerstört, in einer Ausdehnung von fast 1 cm von der Spitze ab.  $O_1$  ist normal,  $O_2$  nur in seinem lateralen Umfange,  $O_3$  fast vollständig destruiert. G. fusif. ziemlich unversehrt, aber sein Mark zum guten Teil resorbiert. Hieraus folgt: Die laterale Hälfte der dorsalen Calc.-Rinde ist in einer Ausdehnung von 1 cm ausser Funktion gestellt, ohne dass ein Skotom vorhanden ist.“

Noch in der O-Serie erreicht die Destruktion überhaupt gar nicht mehr weder die Calc.-Rinde noch das Mark, welches zu einer zum Calc.-Gebiet zu rechnenden Rinde gehört. Dagegen findet sich im Mark ein ausgesprochener Ausfall von denjenigen Markfasern, welche dem zerstörten dorso-lateralen Rindengebiet angehören. Die Calc.-Rinde ist dann weiter dauernd normal; in der Sehstrahlung ein geringer, sekundärer Faser-ausfall.

Aus der Affektion der linken Polgegend ohne Skotom in den rechten Gesichtsfeldhälften folgert Henschen, dass der hinterste zerstörte Teil der Calc. nicht zum Sehzentrum gehört. Da zudem der rechte Pol funktionsunfähig war, so schliesst er, dass das eigentliche Zentralfeld (die

innersten 2<sup>0</sup>) nicht der bilateral zerstörten Rinde der Calc. entsprechen kann. „Der Fall spricht kräftig gegen die Ansicht, dass das Maculagebiet in der Spitze liegt.“

Henschen sieht jedoch selbst ein, dass gegen diese Schlussfolgerungen Einwände erhoben werden können. Zunächst die Tatsache, dass das Skotom nicht die Peripherie, wohl aber fast das Zentrum erreicht. Verlegt man nun die Macula nach vorn, so bleibt, da der Defekt gerade auch die hinteren Partien ununterbrochen betrifft, die erstere Tatsache unerklärt. Verlegt man aber die Macula an das hintere Ende, dann kann man sich wohl denken, dass der vorderste, zweifellos nur wenig geschädigte Grund der rechten Calc. doch noch funktionierte und den peripheren Rest versorgte. Dazu stimmt auch meines Erachtens sehr viel besser, dass wenigstens auf dem linken Auge das Skotom peripherwärts spitz auslief, entsprechend der nach vorn immer geringer werdenden Läsion, als wenn man mit Henschen annimmt, dass von der polwärts sich entfaltenden Sehrinde durch den Defekt ein relativ geringerer Teil herausgeschnitten wird als vorn.

Verlegt man nun die Macula in die Polgegend, so muss, da rechts hier alles zerstört ist, die linke hintere Calc.-Rinde eingetreten sein. Hier ergibt sich aber nun eine gewisse Schwierigkeit daraus, dass im hintersten Centimeter eine Läsion der dorsalen Calc.-Lippe bestand, ohne dass im rechten Gesichtsfeld ein Skotom hätte nachgewiesen werden können.

Zweifellos ist aber, dass die Gesamtmacula bis zu einem gewissen Grade affiziert ist. Würde z. B. die bilateral versorgende Macula im unversehrten linken Cuneusstiel liegen, so müsste man ein freies Zentralfeld von ungefähr 5 bis 10<sup>0</sup> jederseits erwarten. Die Tatsache aber, dass der Defekt fast den Fixierpunkt berührt, weist wohl, wie auch Henschen zugibt, darauf hin, dass der dieses Gebiet versorgende Rindenbezirk eine gewisse Alteration erfahren hat, dass es also im vorliegenden Fall die hintere Calc.-Gegend sein muss. Und dazu stimmt auch sehr gut, dass entsprechend der mehr die dorsale Lippe befallenden Zerstörung der Defekt in der Maculagegend sich besonders nach unten ausdehnte.

Ich kann danach nicht zugeben, dass sich der Fall leichter durch die Verlegung des peripheren Feldes nach hinten als nach vorn erkläre, eher ist das Gegenteil der Fall. Da es — vorläufig wenigstens — nie ganz sicher ist, ob überhaupt eine Doppelversorgung besteht, so wird der Fall kaum je ganz einwandfrei sein. Jedenfalls ist er keineswegs als Beweis gegen eine Verlegung der Macula nach hinten und gegen die Zugehörigkeit der hintersten Partie zum Sehzentrum zu verwerten.

32. Henschen IV, 1, S. 103, Fall 16, Kloenhammer: Doppelseitige H. mit erhaltenem zentralen Rest und guter Farbenempfindung. Links: „An den caudalsten Schnitten ist sowohl die Rinde wie das Mark unversehrt. An den mehr proximalen Präparaten tritt in der medialen Rinde eine ganz oberflächliche Malacie auf, welche sich nach vorn hin vergrößert und dann die peripheren Abschnitte der Calc.-Lippen einnimmt, um weiter nach vorn die übrig gebliebene Calc.-Rinde von der Sehstrahlung zu isolieren.“ „Diese Rinde schwimmt sozusagen in einem malacischen See, von ihm auf allen Seiten umgeben. So verhält sich die Calc.-Rinde in den Serien 2—4 cm, also in grosser Ausdehnung.“ In der Serie 5 cm zeigt

die teilweise erhaltene Calc.-Rinde sehr erhebliche mikroskopische Veränderungen. Die linke Sehstrahlung zeigt einen Faserausfall. Im rechten O.-Lappen ist die Malacie hauptsächlich auf die Gegend der Fiss. calc. und ihrer Fortsetzung, die Fiss. hippoc. beschränkt. „Etwa 6 cm vor der Spitze ist die malacische Partie recht klein, behält dann nach hinten in der Serie 5 cm, also in der Gegend des Cuneusstieles, etwa dieselbe Ausdehnung, um sich dann in der Serie 4 cm auszudehnen, und um sich erst mehr caudal in den Serien 2 cm und noch mehr in der Serie 1 cm auf ein Minimum zu reduzieren. Ganz hinten finden wir sowohl die laterale wie die mediale Rinde in einiger Ausdehnung normal, und diese Rinde steht mit dem Auge in Verbindung.“

Speziell für die, für die vorliegenden Fragen so wichtige vordere Gegend ergab die mikroskopische Untersuchung: Serie 4 cm: Die Gegend der Fiss. calc. vollständig destruiert, kaum ist die Form der Oberfläche mehr zu erkennen.

In der Sehstrahlung ist eine deutliche Degeneration vorhanden. Die mittlere Schicht ist besonders bleich. Die laterale Schicht enthält wohl auch viele normale Fasern und ist gut gefärbt.

Serie 5 cm: Die Gegend der Fiss. calc. ist auch in dieser Serie malacisch. Eine kleinere Windung zwischen Fiss. calc. und Fiss. par.-occ. ist erhalten geblieben. In dieser Windung ist wenigstens die der Fiss. par.-occ. angrenzende Rinde normal und hat normale einstrahlende Bündel und im subcorticalen Mark zahlreiche normale Fasern neben degenerierten. Die ventrale Hälfte der Windung dagegen, obschon nicht auffallend degeneriert, hat jedoch im subcorticalen Mark überwiegend degenerierte Fasern. Diese Rinde grenzt an die deutlich malacische Calc.-Rinde. Hinten Serie 0 cm makroskopisch und mikroskopisch normal. Serie 1 cm: Ein 1—2 mm grosser ausschliesslich corticaler Erweichungsherd an der medialen Mündung der Calc. in der oberen Lippe.

Beiderseits waren also nicht unerhebliche Bezirke des hinteren Calc.-Gebietes völlig normal und wie Henschen selbst sagt „in guter Verbindung mit mehr proximalen Teilen“. Ebenso gibt Henschen zu, dass die ganze rechte Calc. nicht funktionsfähig ist. Er glaubt jedoch annehmen zu können, dass vordere Teile der linken Calc. funktioniert haben mögen. Nach der Beschreibung (siehe oben) und besonders bei Betrachtung der Figuren dürfte jedoch wohl kaum jemand dieser Ansicht beitreten können. Zudem scheint Henschen selbst seiner Sache sehr wenig sicher zu sein, wenn er schreibt: „Dagegen findet sich in dem linken O.-Lappen in der Calc.-Rinde von der Schnittserie 2 cm ab bis zur Serie 5 cm ein recht ausgedehntes Gebiet, wo die Rinde ganz erhalten geblieben ist und sowohl makroskopisch wie mikroskopisch normal erscheint. An den betreffenden frontalen Schnitten scheint zwar die Verbindung mit der Sehstrahlung aufgehoben zu sein. Indessen trifft man weiter nach vorn im Fasc. long. inf. ein gut erhaltenes Bündel von Fasern, welche dieser Rindenfläche anzugehören scheinen. Es liegt also die Möglichkeit vor, dass Maculafeld irgendwo nach der Calc.-Rinde, besonders nach ihrem proximalen Abschnitte zu lokalisieren.“

Meines Erachtens beweist der Fall — und ich stimme darin durchaus mit Laqueur überein — gerade das Gegenteil, er spricht mit Entschieden-

heit für eine Lokalisation der Macula in den hintersten Abschnitt der Fiss. calc.

33. Henschen IV, 1, S. 12, Fall 3, Hilden: Rechtss. H. mit makulärer Aussparung. Sehschärfe durch Katarakt stark herabgesetzt, Gesichtsfeldaufnahme nicht ganz zuverlässig.

Links ist die Fiss. calc. in ganzer Ausdehnung zerstört, an der Spitze auch das Mark ergriffen. Nur in den Serien 3 und 4 cm ist ein etwa 1 cm langes Rindenstück der Calc.-Rippe erhalten; es „scheint aber nur in der Serie 3 cm in Verbindung mit der Sehstrahlung zu stehen“. Jedenfalls ist die Verbindung eine sehr unsichere.

Rechts findet sich ausser einer von lateralwärts bis in die Nähe der Sehstrahlung vordringenden Malacie in der Serie 3 cm eine Malacie in der Calc. Die Rinde der oberen Lippe, des Bodens und die des tieferen (dem Boden angrenzenden) Drittels der Rinde der Unterlippe ist intakt, dagegen ist die des äusseren (das heisst der medialen Fläche der Hemisphäre angrenzenden) Drittels defekt. Der Defekt greift auf das subcorticale Mark nur wenig über. Weiter nach vorn (Serie 4 cm) ist die Calc. intakt.

Dass die makuläre Aussparung besonders klein wäre (links etwa 7, rechts bis 10°), kann ich nach meiner Erfahrung kaum zugeben. Es ist also links die vordere Calc. ganz zerstört, während sie rechts nicht unerheblich affiziert ist, und trotzdem ist das makuläre Gebiet frei. Es weist dies durchaus auf eine Lokalisation der Macula in den hinteren Abschnitt der Calc. hin. Verlegen wir aber das periphere Feld nach vorn, so müsste man entsprechend der Affektion der Unterlippe rechts vorn einen Defekt im linken oberen Quadranten erwarten. Und das ist wenigstens für das rechte Auge in der Tat der Fall, während die linke Hälfte des linken Auges mehr gleichmässig verengt ist. Allerdings ist die Gesichtsfeldprüfung nicht zuverlässig.

34. Reinhard (48), Fall IX: Demente, 59jährige Frau, linkss. H. bis beinahe zum Fixierpunkt; inkomplete rechtss. H. bis etwa 30° vom Fixierpunkt. Perimeter-Aufnahme nicht möglich. Genau an der Spitze des linken O.-Lappens nicht ganz bis an die Rinde heranreichend, findet sich in der Marksubstanz ein kirschkerngrosser, rostfarbener, erweichter Herd.

Im Mark des rechten Occipitallappens, etwas höher gelegen als das Niveau der unteren Occipitalfurche (Wernicke), findet sich eine haselnuss-grosse, apoplektische Cyste. Dieselbe grenzt nach hinten und aussen nahe an die Rinde, berührt aber nirgends die letztere. Der Sitz dieser beiden Herde betraf sicher einen grossen Teil der zur Hinterhauptsrinde gehenden Sehstrahlung, speziell das sogenannte sagittale Markbündel.

Henschen glaubt hieraus schliessen zu können, dass das periphere Sehfeld sich hinten befinden müsse. Der Fall spricht wohl etwas für diese Anschauung, beweist sie aber bei der absoluten Unzuverlässigkeit in klinischer wie anatomischer Hinsicht in keiner Weise. Wir wissen überhaupt nicht, welche Fasern die nirgends die Rinde erreichenden Herde überhaupt durchtrennt haben. Zu bemerken ist auch, dass einige Male Rindenblindheit bestanden hat.

35. Reinhard, Fall XIII, H. R., 56 Jahre alt: Rechtss. H., die für Farben an den Fixierpunkt reicht, für Weiss aber nur unbedeutend ist. Später war die H. etwas beträchtlicher. Perimeteraufnahme nicht möglich.

Linke Hemisphäre: 1. Eine rostfarbene Veränderung der Rinde der ganzen Spindelwindung (Wernicke) bis zur hinteren Spitze der Hemisphäre reichend, die angrenzende Partie der Zungenwindung ist mit ergriffen. Hinten geht die Erweichung etwas in das Mark hinein. 2. Sklerose und bedeutende Atrophie des Ammonshorns. 3. Gelbe Erweichung des oberen Scheitellappchens, des Pli de passage und im Bereich der hinteren Zweidrittel der Fiss. interpar., überall bis ins Mark hinein. 4. Frischerer, grosser Blutherd im Mark des unteren Scheitellappchens.

Warum Henschen aus dem Fall schliesst, dass er für eine Verlegung des peripheren Gesichtsfeldes an die Occipitalspitze spreche, ist bei der Natur der Veränderungen kaum einzusehen. Meines Erachtens ist der Fall ganz unbrauchbar.

36. Reinhard, Fall XV: Dementia. Unvollständige linkss. Hemianopsie und unbedeutende rechtss. Hemianopsie, aus dem Verhalten geschlossen. Gesichtsfeldaufnahme und Farbenprüfung unmöglich. Die oberflächlichen Lager der Rinde beider Occipitallappen fast auf der ganzen Konvexität und beinahe bis zum Übergang auf die untere Fläche gelblich verfärbt und mässig erweicht. Rechts geht der Prozess etwas tiefer in die Rinde hinein als links.

Der Ansicht Henschens, dass „nach diesem Fall das Maculafeld nicht in der Spitze des Occipitallappens liegen kann“, kann man auf Grund des klinischen und anatomischen Befundes wohl kaum beistimmen.

37. Reinhard, Fall XVI: Dementia sen. Komplete linkss. Hemianopsie, partielle im rechten unteren Quadranten. Rechts ausgedehnte Erweichung an der Konvexität (inklusive  $O_2$ ) und an der ventralen Fläche. Geringe Sklerose und Atrophie der Spitze. Die Erweichung geht nur bis zur nächstgelegenen Schicht der Markleiste. Links ein tiefgreifender Herd in  $O_2$  und seiner Nachbarschaft.

Der Ansicht Henschens, dass der Befund entschieden gegen die Verlegung des makulären Sehzentrums nach  $O_2$  spricht, weil hier symmetrische Läsionen vorhanden waren, ist unter der Voraussetzung, dass die Gesichtsfelder richtig waren, nichts entgegen zu setzen.

38. Reinhard, Fall V, Dementia, keine Hemianopsie. Zwischen der Spitze des linken Hinterhorns und der Rinde des Occipitallappens ein kirschengrosser apoplektischer Herd mit rostfarbener, etwas erweichter Wandung und trübem Inhalt.

Verlegt man die Macula nach der Spitze, so kann der Defekt wohl durch die rechte Seite gedeckt worden sein. Andererseits ist es bei dem geistigen Zustand nicht auszuschliessen, dass ein kleinerer peripherer Defekt übersehen wurde.

39. Nothnagel (244): Rechtss. Hemianopsie, später liess sich die Hemianopsie noch unverändert nachweisen; zugleich aber wurde Patient scheinbar amblyopischer, so dass er Ende April vorgehaltene Gegenstände nicht mehr erkannte. Wenige Tage vor dem Tode machte sein Gebaren den Eindruck fast völliger Blindheit, doch liess sich kein sicheres Urteil darüber gewinnen, da zugleich ein tiefer Verfall der geistigen Kräfte eingetreten war. Der linke Occipitallappen zerstört. Rechts  $O_3$  in einer Ausdehnung von  $2\frac{1}{2}$  cm erweicht. Die Veränderung beschränkt sich fast ausschliesslich auf die Rinde, das Mark war nur einmal beteiligt.

Henschen folgert: Da das Fixationsfeld beiderseits verschont geblieben wäre und da die Malacien beiderseits die Spitze des Occipitallappens an der ventrolateralen Fläche zerstört hätten, so könne die cerebrale Macula hier nicht gelegen sein.

Bezüglich des Gesichtsfeldes scheint mir aus der Beschreibung gerade das Gegenteil hervorzugehen; ich halte es aber nicht für berechtigt, aus diesem Fall irgendwelche lokalisatorischen Schlüsse zu ziehen.

40. Richter (245): Linkss. Hemianopsie bis zur Mittellinie. Thalamus geschrumpft, Sehstrahlung degeneriert. Die Spitze wohl erhalten, nach vorn von einem Ring krankhafter Rinde begrenzt. Am rechten Cuneus an der hinteren Hälfte der  $T_4$  und  $T_5$ , an den  $O_1$ ,  $O_2$ ,  $O_3$  ist die Pia mit der Corticalis verwachsen.

Das Fehlen jeder Angabe über den Zustand des Markes macht den Fall wertlos.

41. Putzel (166) siehe oben: Rechtss. Hemianopsie. Trennungslinie geht durch F., rechtsseitige Hemiplegie. Ziemlich oberflächlich bleibende Cyste des Cuneus und Erweichung der Fiss. calc. mit Ausnahme des hintersten Abschnittes. Kleiner Herd in der linken Caps. int. und im Linsenkern.

Nimmt man an, dass die Doppelversorgung fehlt — sicher ist das wegen des Herdes in der Caps. int. nicht, da dieser die doppeltversorgenden Fasern getroffen haben kann —, so müsste in der Tat das Maculafeld innerhalb des Defektes, also nicht in der Spitze liegen. Henschen meint, dass die  $\frac{1}{2}$  Zoll in die Tiefe gehende Läsion nicht die Sehstrahlung getroffen habe, es dürfte die Spitze im Zusammenhang mit dem Auge sein und die Macula hätte frei sein müssen. Sicher ist das jedenfalls mangels mikroskopischer Serienuntersuchung nicht. Wenn der Fall also auch der Verlegung des Maculafeldes nach vorn günstig ist, so kann es doch niemals ein Beweis sein.

42. Déjérine (246) Obs. I.: Linkss. Hemianopsie, Grenze vertikal. Kleiner, nach der Abbildung etwa 7 mm grosser Herd am Ausgang der Fiss. calc., der auch die hinterste Spitze vom Cuneus,  $T_5$ ,  $T_4$  und  $O_3$  in Mitleidenschaft zieht.

Der Fall spricht, wie Henschen selbst zugibt, durchaus zugunsten der Verlegung des Maculagebietes nach hinten. Selbst wenn eine Maculaausparung übersehen worden wäre, spricht doch der völlige Ausfall des paramakulären Gebietes in gleichem Sinne. Würde man die Macula vorn lokalisieren und womöglich den hintersten Teil der Calc. nicht zum Sehzentrum rechnen, wie Henschen es will, so wäre mit grösster Wahrscheinlichkeit zu erwarten, dass von dem paramakulären und, falls die Doppelversorgung hier wirklich fehlt, erst recht von dem bevorzugten makulären Gebiet etwas erhalten geblieben wäre.

43. Déjérine (247): rechtsseitige Farbenh., die Grenzlinie geht durch den Fixationspunkt.

Une seconde plaque jaune atrophique de 2,5 cm de longueur, qui au-dessus du  $T_5$  occupe l'extrémité postérieure de la scissure calcarine et interesse la face inférieure du cunéus. Tout le sommet du cunéus y compris le pli cunéo-linguistique est intact. Le ramollissement comprend

toute la substance blanche du lobe occipital. Die Sehstrahlung war atrophisch.

Der Fall ist nicht ganz klar, wie auch Henschen hervorhebt, namentlich wenn man ihn mit dem vorigen vergleicht, wo eine ebenda gelegene, viel kleinere Läsion eine komplette H. hervorrief.

Verlegt man das Maculafeld nach hinten, so wäre wohl für dieses eine Kompensation von der andern Seite denkbar, das übrige Gebiet könnte dann nur relativ wenig alteriert sein. Auffällig bleibt dann aber das Fehlen der Maculaausparung. Dass die hintersten 2,5 cm — sicher war noch mehr funktionsunfähig — nicht zum Sehzentrum gehören sollten, ist nach allem, was wir heute wissen, gar nicht denkbar. Verlegt man das periphere Feld nach hinten, so müsste zweifellos ein — gar nicht mal kleiner — peripherer absoluter Ausfall bestanden haben, wovon nichts angegeben ist. Es ist mir überhaupt unwahrscheinlich, dass bei den durch die Sektion gefundenen Veränderungen nur eine Farbenhemianopsie bestanden haben sollte. Der Status ist vom November 1887 notiert. Der Patient starb am 16. I. 1892. Es fehlt eine Angabe, wie lange Zeit vor dem Tode die letzte Perimetraufnahme gemacht worden ist. Der Fall ist für die vorliegende Frage nicht verwertbar.

44. Beevor und Collier (21) siehe oben: linkss. obere Quadranten.-H. Erweichung des linken G. fusif. hinten, des G. ling., der Fiss. calc., der Mitte des unteren Cuneusabschnittes; von letzterem war vorn ein recht kleines, hinten ein grösseres Stück erhalten. Da die Sehstrahlung als frei angegeben wird, waren diese Gebiete auch wohl in Verbindung mit dem Auge.

Das ganze zusammenhängend erhaltene paramakuläre und makuläre Gebiet des linken unteren Quadranten in den sehr kleinen vorderen Rest der Cuneuslippe zu lokalisieren, erscheint mir unmöglich. Dagegen spricht kaum etwas gegen eine Lokalisation nach hinten, namentlich da hier auch entsprechend individueller Variationen (siehe oben) auch die laterale Spitze an der Sehsphäre partizipieren kann. Ob das periphere Feld zwischen den mittleren Rest und dieses Gebiet einzuschieben ist, oder ob man es oberhalb des Defektes höher auf den Cuneus hinauf lokalisieren muss, vermag ich nicht zu entscheiden.

Es ist mir übrigens keineswegs sicher, ob nicht doch vor dem Tode eine grössere periphere Einengung der unteren Quadranten bestanden hat, als sie das einzige Gesichtsfeld zeigt.

45. Wilbrand (112): Es ist dies der bekannte Fall von „zerfetztem Sehen“. Linkss. H. mit zahlreichen Skotomen, grosse periphere Einschränkung; rechte Hälften sehr erheblich konzentrisch verengt, in derselben Ausdehnung, als die linken Hälften peripher absolut beschränkt sind.

Erweichung der Spitze des O.-Lappens. An der oberen und medialen Fläche betrifft diese weiche Konsistenz nur O<sub>3</sub>, an der unteren Fläche greift sie etwas weiter nach vorn und erreicht den hintersten Teil der Spindelwindung und des G. ling. Auf dem Durchschnitt zeigt sich in der hintersten Spitze dieses Bezirks eine haselnußgrosse hämorrhagische Erweichung. Der Herd lag in bedenklichster Nähe der sagittalen Markstrahlung und mag wohl einen Teil der Fasern zerstört haben. Nach den Abbildungen Wilbrands zu urteilen (Fig. 26 und 27) ist die Orientierung



des Herdes hauptsächlich lateral und betrifft die Innenfläche nur unterhalb der Calc. Keine mikroskopische Untersuchung.

Henschen folgert aus dem Fall: 1. Das makuläre Gebiet, wo nur eine minimale Läsion liegen kann, kann nicht an der Spitze des O.-Lappens noch innerhalb des ergriffenen Gebietes gesucht werden; denn dann hätte nicht ein inselförmiges, sondern ein zusammenhängendes Skotom vorhanden gewesen sein müssen, weil die Rindenerweichung eine zusammenhängende war. 2. Wahrscheinlich berührt die Erweichung ein wenig die periphere corticale Sehphäre, liegt jedoch zum grössten Teile ausserhalb derselben.

Meines Erachtens kann man den Fall auch ganz anders auffassen. Es besteht rechts eine Einschränkung, die an Ausdehnung der linksseitigen ganz gleich ist, so dass man durchaus den Eindruck einer allgemeinen erheblichen konzentrischen Gesichtsfeldbeschränkung erhält. Das ist auch nicht besonders verwunderlich, da der Herd noch relativ frisch war. Wilbrand selbst spricht von funktionellem Mitergriffensein des ganzen Gehirns. Denkt man sich nun den konzentrischen Ring fort, so bleibt innerhalb der linksseitigen relativen H. ausser einem kleinen Skotom bei etwa  $20^{\circ}$  als wesentlicher Ausfall eine Reihe absoluter Skotome übrig, die alle, darunter das bei weitem am grössten, das makuläre bzw. paramakuläre Gebiet bis  $15^{\circ}$  betreffen; am Fixierpunkt selbst eine kleine Aussparung nach unten zu. Diese Ausfälle sind als eine nicht sehr erhebliche und ungleichmässige Läsion des makulären und paramakulären Gebietes aufzufassen, und nach der Lage des Herdes erklärt sich diese Läsion ohne weiteres als Schädigung des direkt nicht betroffenen hinteren Calc.-Gebietes. Das periphere Gebiet ist durch Fernwirkung nur ganz wenig funktionell betroffen. Bei einer Verlegung der Macula nach vorn wäre nach Lage der klinischen und anatomischen Verhältnisse eine Erklärung kaum möglich.

Der Fall spricht also meines Erachtens gerade im Gegenteil entschieden für eine Verlegung der Macula nach hinten.

46. Wilbrand (112): Der bekannte Fall von Seelenblindheit. Anfänglich doppelseitige H., dann nur noch linksseitig. Linksseitige obere Quadranten-H. Vom linken unteren Quadranten fehlt das Gebiet von  $5-40^{\circ}$ . Peripherie ganz frei. Makuläre Aussparung.

Rechte Hemisphäre: der L. fusif. tief eingesunken, in einen schlaffhäutigen Sack verwandelt, der bis zur Spitze des O.-Lappens sich erstreckt. Von oben zeigt sich der ganze O.-Lappen etwas eingesunken. Die Windungen etwas schmal, aber nirgends erweicht. Der Cuneus in seiner Hinterhälfte stark reduziert, weich, die Spitze desselben zusammenhängend mit dem an der Unterfläche erwähnten Herd des L. fusif.

Der Fall beweist, dass das erhaltene periphere Feld nicht im zerstörten hinteren Abschnitt vertreten sein kann, wohl aber ist hier die Vertretung des ausgefallenen makulären und paramakulären Gebietes zu suchen.

47. Jonkowsky (248) Fall 1: linkss. H. Rechts die ganze Sehphäre einschliesslich des Poles vernichtet. Der Herd reichte bis an die innere Wand des Hinterhorns und hatte eine Sklerose der Fasern der Sehstrahlung, des unteren Teils der hinter dem Linsenkern gelegenen Caps. int. und des hinteren unteren Teiles des Thalamus zur Folge gehabt. In der linken Hemisphäre hatte eine Cyste die vordere Partie des Cuneus zerstört.

Von einer durch den linksseitigen Herd ausgelösten Sehstörung ist nichts vermerkt. Würde man die Macula in den Cuneusstiel lokalisieren, so hätte bei doppelseitiger Zerstörung desselben eine hochgradigste Sehstörung resultiert, die wohl bemerkt worden wäre. Verlegt man aber hierher das periphere Gesichtsfeld, so kann eine periphere Einschränkung wohl der Beobachtung entgangen sein.

48. Collet et Gruber (249): corticale Blindheit. Neben Herden der Frontalwindungen je ein Erweichungsherd in beiden O.-Lappen, rechts entsprechend der Fiss. calc., links hatte die Erweichung in grosser Ausdehnung die hintere Spitze des O.-Lappens eingenommen, wobei noch der L. fusif. und ling. beteiligt waren.

Unter der Voraussetzung, dass der linksseitige Herd nicht allzu gross ist, könnte der Fall für eine Verlegung des Maculazentrums nach hinten sprechen.

49. Wilbrand (111): Eindringen einer nur 13 mm langen Schraube in den Hinterkopf. Kleines Skotom im paramakulären und makulären Gebiet, mit einer Spitze den Fixierpunkt erreichend. Völliges körperliches und geistiges Wohlbefinden. Heilung per primam. Wenn man die Dicke der Kopfschwarte und des Schädels abrechnet, kann die Verletzung nur die Rinde, bzw. auch den allernächsten Teil des Markes verletzt haben.

Selbst wenn man eine ziemlich erhebliche Blutung zugibt, verlegt der Fall bei dem völligen Freibleiben des peripheren Gesichtsfeldes die Macula in den hintersten Teil der Sehsphäre.

50. Christiansen (250): Schussverletzung durch die O.-Lappen. Anfänglich völlige Erblindung, nach 8 Tagen konnte wieder sehr feine Schrift gelesen werden. Linkss. H. mit makulärer Aussparung, konzentrische Verengerung der rechten Hälften. In der folgenden Zeit vergrösserte sich das Gesichtsfeld nach beiden Seiten hin, doch blieb von der linken Gesichtsfeldhälfte ein nach unten und von der rechten ein gerade nach rechts gelegener Defekt bestehen. Später Suicid durch einen neuen Schuss, der aber die Beurteilung des früheren Schusskanals nicht störte. Die Eingangsöffnung desselben findet sich im ersten G. temp. Von hier verläuft der Kanal nach links und ganz wenig nach unten und hinten, so dass die mediale Ausgangsöffnung in der rechten Hemisphäre den vorderen Teil des Cuneus trifft und diejenigen Partien der Rinde beschädigt, welche im vorderen Drittel die obere und untere Lippe der Fiss. calc. bilden, wie auch die um die Fortsetzung dieser Fissur gelegene Partie betroffen ist. In der linken Hemisphäre findet sich die mediale Öffnung unbedeutend weiter nach unten und hinten, als auf der rechten Seite. Hier sind es also gleichfalls der vordere Teil der Fiss. calc. und die angrenzenden Rindengebiete, welche betroffen sind. Die laterale Ausgangsöffnung des Schusskanals in der linken Hemisphäre findet sich im oberen vorderen Teil des O<sub>3</sub>. Der Schusskanal verläuft in der rechten H. durch den oberen Teil der Sehstrahlung und in der linken durch die Mitte derselben.

Es ist also beiderseits der vordere Abschnitt der Calc. in grosser Ausdehnung zerstört, ohne dass das makuläre Gesichtsfeld verdunkelt gewesen wäre. Der Fall beweist somit einwandfrei, dass hier das makuläre Rindenfeld nicht liegen kann.

51. Inonye (113), Fall 5: Streifschuss am Hinterhaupt durch eine kleinkalibrige Kugel. Beiderseits die unteren Quadranten fast völlig ausgefallen, von den unteren Hälften des Maculagebietes nur ein minimaler zentraler Rest ( $1^{\circ}$ ) erhalten. S gleich  $\frac{6}{6}$ . „Nach der Lage der Streifschusswunde muss das Gehirn an der Mantelkante des O.-Lappens verletzt sein, wo Cuneus und Polus occ. gelegen sind. Die Cuneusverletzung auf beiden Seiten kann tief genug gewesen sein, wie es beim Streifschuss gewöhnlich der Fall ist, um die obere Hälfte der Sehsphäre (oben und hinten von der Fiss. calc.) in toto zu zerstören und H. inf. compl. zu erzeugen.“

Der Fall scheint mehr für eine Verlegung des Maculazentrums nach hinten zu sprechen. Würde dasselbe vorn liegen, so könnte man eigentlich bei der Bevorzugung desselben erwarten, dass ein grösseres Stück erhalten geblieben wäre. Besonders hervorzuheben ist, dass am 236. Tage bei einem 26 jährigen Manne noch keine Kompensation im Sinne v. Monakows eingetreten ist. Es gilt dies analog auch für die folgenden Fälle.

52. Derselbe: Fall 6, Hagas Fall. Einschusswunde liegt an der Grenze des Occ.-Knochens und des rechten Par.-Knochens. Die Ausschusswunde, aus der Gehirnmasse prolabierte, liegt links von der Protub. occ. ext. Gesichtsfeld wie Fall 51, doch ist das makuläre Gebiet bis  $5^{\circ}$  frei. Am 548. Tag S =  $\frac{6}{30}$ .

Der Fall ist dem vorigen recht ähnlich, scheint jedoch gegen die dort gezogene Schlussfolgerung zu sprechen. Doch scheint die Sehsphäre hier rechts weiter vorn lädiert zu sein, zudem der Schusskanal im ganzen höher zu liegen. Ausserdem bestand ein Eiterungsprozess, der eine Beurteilung der Läsionen sehr erschwert. Der Fall dürfte deshalb unbrauchbar sein.

53. Derselbe: Fall 7, Okas Fall. Penetrierende Schussverletzung der Hinterhauptsgegend. Die unteren Gesichtsfeldhälften ganz ausgefallen, die oberen konzentrisch verengert. Zentrales, absolutes Skotom von  $10^{\circ}$  Ausdehnung. S =  $\frac{2}{60}$ .

„Narbe der Einschusswunde befindet sich an dem der Lambdanaht entsprechenden Teil, 10 mm von der Medianebene entfernt. Narbe der Ausschusswunde liegt dicht rechts oben an der Protub. occ. ext. angrenzend.“ Trepanation: Nach Abscess oder Cyste wurde in der Gehirnschubstanz tief in beiden H. vergeblich gesucht. Es bleibt ein 20 mm tiefer Fistelgang zurück.

Zweifellos bestand eine erhebliche Läsion gerade der O.-Spitzen und hierauf ist mit grosser Wahrscheinlichkeit das sonst so seltene, zur Hälfte isoliert liegende zentrale Skotom zu beziehen. Läge das Maculafeld vorn, so dürfte ein völliger Ausfall desselben viel weniger wahrscheinlich sein.

54. Derselbe: Fall 17. Verwundung der Hinterhauptsgegend durch Granatsplitter. Anfängliche Erblindung, dann grosses Skotom des beiderseitigen makulären und paramakulären Gebietes unter dem horizontalen Meridian, die obere Begrenzungslinie geht durch F. Zwischen dem Skotom und der konzentrisch eingeengten Peripherie ein im Durchschnitt  $15^{\circ}$  breiter Halbring erhaltenen Gesichtsfeldes. S rechts  $\frac{6}{15}$ , S links  $\frac{6}{20}$ . Nach der Art der Verwundung muss die Verletzung beide Cunei, besonders den rechten, in der hinteren oberen Partie betroffen haben.

Der Fall spricht sehr zugunsten der Verlegung des Maculafeldes nach hinten.

55. Derselbe: Fall 18, Inouye-Onos Fall. Einschuss liegt im mittleren Teil der Sut. lambd. sin., Ausschuss grenzt rechts unten an die Protub. occ. ext.  $S = \frac{6}{8}$ . Dreieckiges Skotom unterhalb des Fixierpunktes mit der Spitze in demselben,  $45^{\circ}$  nach beiden Seiten von der vertikalen, peripherwärts bis ungefähr  $15^{\circ}$ . „Die Lage des Schusskanales musste den linken Cuneus dicht an der Medialebene von oben hinten verletzt haben. Doch sollte man aus der Symmetrie des Skotomes eine Verletzung der Sehspähre auf beiden Seiten in gleichem Masse annehmen, die aber wohl durch Übergreifen der Läsion vom linken über die Medianebene zum rechten Cuneus erklärbar ist.“ Da die Ausschussöffnung jenseits der Mittellinie liegt, ist eine direkte Verletzung auch des rechten Cuneus im hintersten Abschnitt doch bei weitem das Nächstliegende.

Der Fall ist ganz besonders wertvoll, weil er uns zeigt, wie durch eine relativ geringe Verletzung beiderseits aus dem Maculagebiet ein ganz begrenztes Stück herausgeschossen werden kann. Das deutet einmal darauf hin, dass das corticale Maculafeld eine nicht unerhebliche Flächenausdehnung haben muss, und das stimmt auch bei weitem besser zu dem oben gegebenen Bild der Sehspähre, wenn man die Macula nach hinten lokalisiert, als wenn man sie nach vorn in das dort sehr viel schmalere Gebiet verlegen würde. Zudem beweist der Fall der ganzen Art der Verletzung noch so gut wie einwandfrei, dass das Maculafeld hinten liegen muss. Gegenüber der Theorie v. Monakows weise ich ausdrücklich darauf hin, dass trotz der Geringfügigkeit der Verletzung und trotz der Rüstigkeit des Patienten (35 Jahre alt) dieser kleine Defekt noch am 436. Tage nicht kompensiert war und sicher auch niemals kompensiert worden ist.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit hervorheben, dass Inouye eine besondere Nebensehspähre neben einer Hauptschpähre annimmt. Erstere soll gerade die Fähigkeit der Kompensation für die Maculagegend bedingen und bei doppelseitiger H. den oft gefundenen zentralen Rest funktionsfähig erhalten. „Vermutlich endigen in den Nebensehspähren relativ viele Maculafasern.“ Die Hauptschpähre soll eine scharfe Projektion haben, die Nebensehspähre ebenfalls eine solche, aber keine scharfe. Die Hauptschpähre soll sich weiter, als es Henschen angibt, über die dem medianen Hirnspalt zugekehrte Oberfläche erstrecken, weil die Läsion „einer circumscribten Partie einer Hauptschpähre die der andern Seite in Mitleidenschaft ziehen“.

Dass diese ganze Theorie, die man wohl als Vermittlungstheorie zwischen Henschen und v. Monakow bezeichnen möchte, ganz unhaltbar ist, dürfte sich wohl aus den früheren Darlegungen ohne neue längere Ausführungen ergeben. Nur einige Fragen: Wie sollte sich die gar nicht selten völlig normale Schschärfe in den kleinen Resten erklären, wenn ein doch sicher nur kleiner Teil makulärer Fasern zu andern Rindengebieten zieht und erhalten bleibt? Was bedeutet überhaupt „unscharfe Projektion“? Warum tritt denn bei den kleinen Skotomen der Ausgleichmechanismus nicht in Funktion und so weiter? Gerade die Fälle Inouyes selbst beweisen das strikteste Gegenteil seiner Theorie.

Unverständlich ist mir auch der Schluss Inouyes: „Die Unabhängigkeit des Occipitalpales von der Hauptsehphäre können wir mit Henschen annehmen, denn die Läsion dieses Bezirkes verursacht keine Gesichtsfelddefekte, wenn sie nicht tiefgreifend ist (vgl. Fall 5 und 7, beide sind hier citiert). Eine derartige Behauptung kann man wohl nur aufstellen, wenn man über einwandfreie Fälle oberflächlicher Läsion ohne hemianopischen Defekt verfügt. Das trifft aber nicht zu. In beiden genannten Fällen handelte es sich um, wie der Verfasser selbst sagt, tiefe Läsionen der Cuneusspitzen mit unterer H.

Der Versuch Inouyes einer Raumbestimmung der einzelnen Hirnteile leidet an demselben Fehler der früheren Versuche, dass die Bestimmung dieser Teile nicht immer mit den viel sichereren klinischen Daten übereinstimmt, namentlich wenn es sich um tiefer gelegene Teile handelt, wie z. B. im Fall 2.

56. Derselbe, Fall 19: Schussverletzung, rechtss. komplette H., Trennungslinie vertikal durch F.; der Horizontalen aufliegend schliesst sich dem rechtsseitigen Defekt ein kleiner etwa  $7^{\circ}$  in der Höhe messender zungenförmiger Defekt an, der sich nach links herüber etwa  $8^{\circ}$  in das makuläre Gebiet hinein erstreckt. Der Verlauf der Kugel ging von links oben einige cm von der Protub. occ. ext. (Einschuss), nach hinten unten; Ausschuss rechts unten von der Protuberanz, die Kugel streifte noch die Skapulagegend. Nach Lage des Schusskanals muss das linke Sehzentrum erheblich lädiert sein, wahrscheinlich Zerstörung der Sehstrahlung; rechts wurde noch eben die unterste und hinterste Partie der Sehphäre getroffen. Dazu stimmt auch die Lage des Skotoms im Sinne der vertikalen Projektion. Dieser Fall beweist ferner, dass das Maculafeld hinten liegen muss. Sonst gelten dieselben Deduktionen wie für den vorigen Fall.

57. Derselbe, Fall 20: Schussverletzung des Hinterhauptes. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Alteration des makulären Gebietes oberhalb der Horizontalen: rechts von der vertikalen in Form eines absoluten Skotomes; links von derselben sich dem Skotom anschliessend, nicht den ganzen makulären  $\frac{1}{4}$  Sektor einnehmend, ein Farbendefekt. Fingerzählen rechts in  $\frac{4}{5}$  m, links in  $\frac{5}{6}$  m. Diese starke Herabsetzung scheint mir auf eine Alteration des Fixierpunktes selbst hinzudeuten, ohne dass indessen der Fall dadurch irgendwie an Wert verlieren würde.

Nach der Abbildung handelte es sich um einen sehr oberflächlichen Streifschuss des Hinterhauptes, rechts Einschuss, links ein wenig tiefer Ausschuss. Nach Lage des Kanals muss die Sehphäre in ihrem hintersten Abschnitt betroffen sein. Der Fall verlegt einwandfrei das Maculazentrum nach hinten hin.

58. Eigene Beobachtung: der oben beschriebene Sektionsfall. Rechtsseitige sehr inkomplete H. der Peripherie, im unteren Quadranten stärker als im oberen. Alteration des vordersten Calc.-Abschnittes bis zur vorderen Grenze der Sehphäre, oben erheblicher als unten.

Da zweifellos der Gesichtsfelddefekt auf diese Läsion zu beziehen ist, muss vorn in der Calc. das Feld für die Peripherie liegen. Lege ich das Gesichtsfeld auf die Fiss. calc., den Defekt auf den vordersten, lädierten Teil, so folgt dann weiter nach hinten zu das paramakuläre Gebiet, nur in der Farbenwahrnehmung, z. T. unten stärker als oben betroffen, ent-

sprechend der geringfügigen Schädigung von oben her. Es bleibt dann für das makuläre Feld nur der hinterste Abschnitt der Calc. und eventuell die Polgegend übrig, soweit letztere individuell verschieden zur Seh-sphäre gehört. Dass letztere Gebiete in funktionsfähiger Verbindung mit dem Auge stehen, ist ausser Zweifel. Dieser durchaus einwandfreie Fall in Verbindung mit dem Fall Christiansens machte mich in dem Glauben an die Lokalisation Henschens schwankend und veranlasste mich zu einer kritischen Durchsicht des gesamten Materials. Ich kam zu einer Schlussfolgerung durchaus im Sinne meiner eigenen Beobachtung und wurde dann hierin noch erheblich bestärkt durch die soeben von Inouye veröffentlichten Fälle von Schussverletzung aus dem russisch-japanischen Kriege, die ich somit noch verwerten konnte.

Von den 58 Fällen sind somit nach der jedem Fall angefügten Epikrise:

Nicht verwertbar die Fälle:

1, 2, 3, 6, 7, 8, 11, 12, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 25, 29, 30, 31, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 43, 52.

Günstig einer Lokalisation der Macula nach vorn, aber nicht beweisend:

13, 26, 27, 28, 34, 41.

Günstig einer Lokalisation der Macula nach hinten, aber nicht beweisend:

4, 5, 9, 10, 15, 22, 33, 42, 44, 45, 47, 48, 51, 53, 54.

Beweisend für eine Lokalisation der Macula nach hinten:

24, 32, 46, 49, 50, 55, 56, 57, 58.

Ich glaube, dass durch die vorangehenden Ausführungen der Beweis erbracht ist:

Die corticale Macula ist in das Gebiet am hinteren Ende der Fissura calcarina zu lokalisieren.

Es ist damit zugleich die Frage beantwortet, ob diese Gegend überhaupt zum Sehzentrum gehört, und zwar im Gegensatz zu Henschens in positivem Sinne.

Die exakte Abgrenzung speziell auch nach der lateralen Seite hin kann das klinisch-anatomische Material zurzeit nicht leisten und wird es wohl auch kaum jemals ganz einwandfrei können. Wir müssen uns hier auf das Ergebnis histologischer Untersuchung verlassen und können dieser, wie schon oben ausgeführt, in dieser Frage auch unbedenklich folgen. Wir werden darin durch die letzte Schlussfolgerung, insofern sie durchaus mit dem Ergebnis der histologischen Forschung in Einklang steht, nur noch mehr bestärkt.

## Hemiachromatopsie.

Die Kasuistik der Störungen der Farbenperzeption bei Läsionen der cerebralen Sehbahn unter dem Bilde der Farben-H. ist erst kürzlich von Wilbrand und Saenger (32) zusammengestellt worden, so dass ich mich hier auf eine kurze Darstellung der prinzipiell wichtigen Fragen beschränken kann, und zwar um so mehr, als uns das spärliche Sektionsmaterial der Lösung des Problems der Farbenwahrnehmung nicht wesentlich näher gebracht hat.

Die reine Farben-H. — nur diese soll uns hier beschäftigen — ist offenbar kein seltenes Vorkommnis.

In einer früheren eigenen Statistik von 76 Fällen hom. H. kam eine solche fünfmal gleich 6,5% der Fälle zur Beobachtung. Wenn mehr auf diese Fälle geachtet würde, dürfte sich der Prozentsatz wohl noch höher stellen.

Nimmt man nur Sektionsfälle, so stellt sich das Verhältnis für die Hirnblutung wie 2 zu 36 gleich 5,6%, während ich bei der Erweichung keinen einzigen Sektionsfall reiner Farben-H. finden konnte. Es scheint mir das kein Zufall zu sein und besonders auch für die Pathogenese eine gewisse Wichtigkeit zu haben. Blutungen in der Nähe der optischen Bahn bzw. des Sehzentrums, die diese nicht direkt zerstören, üben gegenüber der Erweichung eine stärker schädigende Fernwirkung aus, die eine dauernde Funktionsstörung hinterlassen kann. In den beiden zur Sektion gelangten Fällen (Verrey (168) und Garcia Calderon (251)) sass der Blutherd im Hinterhauptslappen unweit des Sehzentrums. Ob auch die optische Leitung allein eine derartige dauernde Funktionshemmung erfahren kann, ist naturgemäss solange nicht mit Sicherheit zu entscheiden, als ein beweisender Sektionsfall fehlt. Nach dem bisherigen klinischen Material, bei dem es an Dauerbeobachtungen noch sehr mangelt, erscheint es möglich, namentlich wenn man auch an die Fälle denkt, wo gleichzeitig absolute Skotome bestanden haben.

Die Fälle von Tumoren (zwei Sektionsfälle von Tractusfarbenh. Uthhoff (124) und Samelsohn (126) siehe oben) haben für die Frage der dauernden reinen Farbenh. naturgemäss keine Bedeutung, da es sich um progressive Prozesse handelte.

Bei der doppelseitigen H. finden wir Störungen der Farbenperzeption nicht selten, diese kann ganz erlöschen, wie in den Fällen von Schöler-Uthhoff (45), Förster-Sachs (223) u. A.

Fälle reiner doppelseitiger Farbenh. wurden beschrieben von Stefan (252), Alexander (253) und mir selbst (92).

Ein Sektionsfall liegt zurzeit nicht vor. In der Beobachtung von Mackay und Dunlop (197) war auch das Gesichtsfeld für Weiss alteriert.

Die Farbenhemianopsie hat ein ganz besonderes Interesse für die Lehre von der Farbenperzeption, speziell für die Frage nach der Existenz eines besonderen Farbensinnzentrums, wie es nach der

Ansicht mancher Autoren speziell in der Gegend des *G. fusiformis* sich vorfinden sollte. Ich kann mich nur der Ansicht derer anschliessen, die ein räumlich getrenntes Farbensinnzentrum mit Entschiedenheit ablehnen. In dem farbenblinden Gebiet finden wir in der übergrossen Zahl der Fälle immer auch den Raumsinn und den Lichtsinn erheblich gestört, und physiologisch kennen wir keine Farbenempfindung ohne Helligkeitsempfindung. Diese Tatsache weist uns mit Bestimmtheit auf eine einzige physiologische Einheit hin. Gegen die Annahme eines besonderen Rindenfeldes speziell auch im *G. fusiformis* spricht ja einwandfrei die Tatsache, dass wir diese Gegend oft ausgedehnt zerstört finden und doch eine gute Farbenwahrnehmung bestand. So war z. B. im Falle Laqueur-Schmidt das ganze in Frage kommende Gebiet vernichtet bis auf einen kleinen Rest in der Calcarina, und mit diesem konnte der Patient alle Farben sehen. Diese Tatsache spricht ja auch beweisend gegen die Annahme, dass die Fasern vom *G. fusiformis* erst durch die Calcarina passierten, um erst dann in die Sehstrahlung einzutreten. Henschen wies schon darauf hin, dass das eine reine Hypothese ist. Gingen dagegen die Fasern direkt zur Sehstrahlung, so müssten bei Zerstörung der Calcarina und Erhaltenbleiben des *G. fusiformis*, Fälle, wie wir sie zahlreich kennen bei völliger Blindheit für Weiss, noch Farben wahrgenommen werden. Eine absolute Farbenempfindung gibt es aber nicht.

Meines Erachtens erklären sich, wie ich das schon früher hervorhob und wie sich neuerdings Behr dieser Ansicht anschliesst, die Tatsachen am einfachsten, wenn wir in der Farbenleitung und Perzeption eine höhere Funktion ein und derselben Elemente sehen, eine Funktion, die schon durch leichtere Schädigungen, z. B. durch Druck, vorübergehend oder dauernd zum Ausfall kommen kann. Mein eigener Fall illustriert die stufenweise Abnahme der Schädigung vom Cuneusstiel nach hinten hin im Vergleich mit der Gesichtsfeldstörung in anschaulicher Weise. Vorn in der Calcarina erhebliche Schädigung, dementsprechend völliger Ausfall jeder Empfindung, weiter nach hinten nimmt die Schädigung durch Druck ab und zwar in ungleicher Weise für beide Calcarinalippen. Die obere ist entschieden mehr in Mitleidenschaft gezogen: völliger Ausfall der Farbenempfindung, die untere Lippe ist weniger betroffen: im oberen Quadranten werden rot und grün nicht mehr, wohl aber noch Blau wahrgenommen, dessen grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber rot und grün ja auch die klinische Erfahrung bei anderen Läsionen zur



Genüge lehrt. Welcher Art die Störung in diesem komplizierten Mechanismus ist, darüber wissen wir noch nichts, und besonders interessant und rätselhaft war mir immer die Tatsache, dass diese Störung eine dauernde und ganz gleichmässige sein kann.

In einer früher mitgeteilten Beobachtung doppelseitiger H. (92, Fall 20): linksseitige Farbenhemianopsie des grössten Teils der linken Gesichtsfeldhälften, rechts ausgedehnte absolute Defekte haben sich ungefähr ein Jahr nach dem Insult beginnend die rechten Hälften noch völlig zur Norm restituiert, während die linksseitige Farbenhemianopsie unverändert blieb und jetzt nach weiteren zweieinhalb Jahren noch genau dasselbe Bild aufweist.

Wilbrand sieht die Ursache der Schädigung in einer Vermehrung der Leitungswiderstände, die sich naturgemäss besonders und zuerst dann geltend machen wird, wenn eine Erregung bis zum distalsten Ende geleitet werden muss. Da nun erfahrungsgemäss zuerst die Farbenperception leidet, so müssten also am äussersten Ende, das heisst zu oberflächlichst in der Sehrinde die Elemente für den Farbensinn gelagert sein. Erst später wird der Raumsinn und schliesslich auch der Lichtsinn in Mitleidenschaft gezogen, die betreffenden Elemente müssten also mehr nach dem Auge hin liegen, unter der Schicht für die Farbenempfindung die für den Raumsinn und darunter die für den Lichtsinn. Besonders weist Wilbrand auf die wenigen Fälle hin, wo der Farbensinn ohne Beteiligung von Raum- und Lichtsinn apoplektiform ausgefallen sein soll [Samelsohn (254), Steffan (252)], die also für eine isolierte Lädierbarkeit und somit für eine gewisse isolierte Lage eines Spezialzentrums für den Farbensinn sprechen könnten; da die Schicht für die Farbenwahrnehmung zu oberst liegen sollte, so wäre eine isolierte Schädigung durch einen pialen Bluterguss wohl denkbar. Zurzeit lässt sich weder für noch gegen diese Hypothese etwas Sicheres sagen.

Schliesslich möchte ich noch einige interessante Störungen des Farbensinnes durch intrakranielle Erkrankungen wenigstens kurz erwähnen.

Henschen (8) I, Fall 30, Vilund. 75jährige Frau. Apoplektischer Insult mit linksseitiger Lähmung. Hallucinationen nach rechts. Rot, Grün und Blau wurden in allen Teilen des Sehfeldes richtig gesehen, bei der Prüfung mit Purpur zeigte sich jedoch, dass die Patientin diesen im linken Sehfeld als Purpur sah, im rechten aber als Rot. Es lag hier also eine isolierte hem. Schwäche für die Violettperception vor.

Homer M. Smith (255): Ein 11jähriges Mädchen bekam im Anschluss an einen unkomplizierten Scharlach einen inkoordinierten Gang.

Kopfschmerzen im Hinterhaupt und Stirn, Kriebeln in Armen und Beinen und andere Störungen. Die Untersuchung des Nervensystems ergab keinen positiven Befund. Gehör gut. Sr.  $\frac{4}{20}$ . Sl.  $\frac{6}{20}$ . Augenbewegungen, Pupillenreaktion, Accommodation normal. Gesichtsfeld beiderseits eingeengt. Bei Prüfung der Farbenperzeption ergab sich nun das interessante Resultat, dass beiderseits die Farben in ihren Komplementärfarben gesehen wurden, Rot wird als Grün, Gelb als Blau und umgekehrt bezeichnet, Weiss wird als Braun gesehen. Mikropsie und Metamorphopsie. Beiderseits monokuläre Polyopie. Beiderseits Neuroretinitis. Sonst normaler Körperbefund. Heilung. Der Autor denkt bezüglich der Störung der Farbenperzeption an einen Herd im Sehhügel.

Meines Erachtens hat man nach dem ganzen Symptomenkomplex ziemlichen Grund, dieser Erklärung skeptisch gegenüber zu stehen. An eine Hysterie scheint nicht gedacht worden zu sein.

Sehr viel wertvoller ist jedenfalls eine neuerdings veröffentlichte Beobachtung von Lewandowsky (256): Ein 50jähriger Buchhalter erlitt eine Apoplexie, von der eine rechtsseitige H. zurückblieb. Eine sensorische Aphasie und subcorticale Alexie verschwanden wieder. Es zeigte sich nun, dass in den restierenden Gesichtsfeldhälften das Farbenunterscheidungsvermögen ein in jeder Beziehung exaktes war. Es lag dagegen eine völlige Abspaltung des Farbensinns von den Vorstellungen und den Begriffen der Formen und der Gegenstände vor. Patient war nicht imstande, gezeigte Wollproben zu benennen oder ihm benannte zu zeigen, oder die Farbe von ihm bekannten Gegenständen anzugeben, ohne dass es sich jedoch um sprachliche Störungen handelte. Er verstand, was die ihm gezeigten Gegenstände, deren Farbe er bezeichnen sollte, bedeuteten, er konnte auch benannte Objekte richtig zeichnen, ohne jedoch die passende Farbe dafür zu finden. Der Autor nimmt einen Herd im Bereich des linken Occipitallappens an.

Es handelte sich hier zweifellos nicht mehr um eine Störung der elementaren Perzeption, sondern um eine solche weiterer Associationen, deren Bearbeitung nicht Zweck der vorliegenden Arbeit sein soll.

#### Doppelseitige Hemianopsie.

Die doppelseitige H. hat von jeher im Vordergrund des Interesses gestanden. Einmal hat uns ihr Studium wesentlich gefördert in der Erkenntnis der Lokalisation und Organisation des Sehentrums, besonders auch seines wichtigsten Bestandteils, der corticalen Vertretung der Macula, wenn vielleicht auch nicht alle die weitgehenden Hoffnungen in Erfüllung gegangen sind. Was wir in dieser Hinsicht erreicht haben, ist oben schon eingehend erörtert worden. Das zweite ebenso wichtige Moment bedeuten die Störungen weiterer Associationen, die die Ausfallserscheinungen der elementaren Perzeption in einer grossen Anzahl der Fälle, prozentualiter jedenfalls sehr viel häufiger als bei der einseitigen H. zu begleiten pflegen. Dieses interessante Gebiet soll unten wenigstens noch kurz gestreift werden.

Die doppelseitige H. ist im Vergleich zur einseitigen H. erheblich seltener. Nach meiner Zusammenstellung, die nur Sektionsfälle mit Augensymptomen betrifft, war das Verhältnis bei der

Erweichung:	<u>Doppelseitige H.</u>	43	1
	<u>Einseitige H.</u>	147	3,5
Blutung:	<u>Doppelseitige H.</u>	6	1
	<u>Einseitige H.</u>	30	5

Diese Zahlen entsprechen jedoch zweifellos nicht den wirklichen Verhältnissen. Patienten mit doppelseitiger H. gehen leichter zugrunde und besonders auch werden derartige Fälle sehr viel häufiger veröffentlicht.

Bei einem eigenen Material von 103 Fällen entstammend der Breslauer Universitäts-Augenklinik und der Privatklientel von Herrn Geheimrat Uthoff handelte es sich

- 17mal um heteronyme,
- 86mal um homonyme H, davon
- 10mal doppelseitig.

Die Ätiologie in diesen 10 Fällen war:

- 5mal doppelseitige Erweichung im Bereich der hinteren Sehbahn.
- 5mal Läsionen der primären Optikusbahn.
- Die doppelseitige H. kam hier zu stande
- 3mal durch Läsion beider Tractus
  - (2mal basale Lues, 1mal Tumor des dritten Ventrikels, Sektionsfall),
- 2mal durch Läsion eines Tractus mit Übergreifen auf das Chiasma
  - (1mal basale Lues, 1mal Tumor?).

Unter 70 Fällen von Hirnerweichung und Hirnblutung (klinisch ist ja eine Trennung oft nicht sicher genug möglich) war das Verhältnis:

<u>Doppelseitige H.</u>	5	1
<u>Einseitige H.</u>	65	13

und diese Zahl dürfte bei dem grossen Material das wirkliche Häufigkeitsverhältnis richtig wiedergeben.

Wichtig ist noch für die doppelseitige H. bei der Hirnblutung bzw. Erweichung die Frage, wie oft diese wohl in einem Insult entsteht, und wie oft sie dadurch zu stande kommt, dass zu einer einseitigen H. eine solche der andern Seite hinzutritt.

Bei meinem Sektionsmaterial fand ich sowohl für die Blutung wie die Erweichung genau das Verhältnis 1:1 und das wird auch durch meine klinische Erfahrung bestätigt.

Eine doppelseitige H. durch Läsion der hinteren Sehbahn durch Tumoren ist ein ganz seltenes Ereignis. In einer eigenen Zusammenstellung von 470 Sektionsfällen von Hirntumoren der Grosshirnhemisphären mit Augensymptomen fand ich eine doppelseitige H. durch Schädigung der hinteren Seh-

bahn überhaupt nur zweimal. Nur bei einem derselben [Freund (257) Fall Schluckwerder] wurden doppelseitig Tumoren mit ausgedehnten Erweichungen gefunden, bei dem andern Fall [Probst (258)] bestand schon von früherher eine einseitige H. durch Erweichung, der Tumor betraf nur eine Seite.

Die Grösse und Form der Defekte variiert in den weitesten Grenzen von der doppelseitigen Farbenh. bis zu vollkommener Erblindung. Die interessantesten, relativ häufigen Fälle doppelseitiger H. mit Erhaltung eines kleinen zentralen Gesichtsfeldes wurden oben schon zur Genüge gewürdigt. Darin kann ich aber Henschen durchaus beistimmen, dass das Privileg der Macula nicht so gross ist, als man wohl im allgemeinen annimmt. Es wird sicher überschätzt. Ich fand bei doppelseitiger Läsion der hinteren Sehbahn eine völlig dauernde Erblindung in ungefähr 25% der Fälle. Eine ganz exakte Angabe ist nicht möglich, da die Angaben der Autoren oft recht ungenau sind und in einer Anzahl von Fällen bei längerem Leben vielleicht noch etwas Sehen wiedergekehrt wäre.

In neuerer Zeit haben besonders Anton (259) und Redlich und Bonvicini (260) darauf hingewiesen, dass derartig erblindete Kranke mitunter kein Bewusstsein ihrer Erblindung haben, dass sie gewissermassen seelenblind für ihre Blindheit sind. Die letztgenannten Autoren haben das zurzeit vorliegende Material zusammenfassend bearbeitet, sie weisen darauf hin, dass diese Erscheinung mit der theoretisch konstruierten „Vision nulle“ Dufours, dem „Herausgerissensein des Gesichtssinnes aus dem ganzen Empfindungs- und Vorstellungsleben“ nicht zu identifizieren sei. Diese Kranken schienen eher ein Gesichtsfeld, wenn auch ein dunkles, vor sich zu haben im Sinne einer „Vision obscure“, übrigens verfügten alle über optische Erinnerungen und die meisten hatten auch optische Hallucinationen. Ihre Schlussfolgerungen sind folgende:

1. Das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit ist eine nicht allzuseitene Erscheinung, die viel mehr Beachtung verdient, als sie bisher gefunden.

2. Die Störung der Wahrnehmung dieses Sinnesdefektes kommt vorwiegend bei Fällen von doppelseitiger cerebraler H. mit absoluter Blindheit vor, aber auch bei solchen, wo noch Spuren von Lichtempfindung im peripheren Gesichtsfelde vorhanden sind.

3. Das Symptom wird aber nicht nur bei Hirnblindheit infolge doppelseitiger Erkrankung des O.-Lappens, sondern auch bei Fällen von Blindheit infolge von Allgemeinerkrankungen des Gehirns gefunden.

4. Die Nichtwahrnehmung der Blindheit braucht keine konstante Erscheinung zu sein, sie kann vielmehr auch intermittierend auftreten.

5. Das Symptom ist weder durch die Annahme einer dauernden Vernichtung aller Gesichtswahrnehmungen und Vorstellungen oder durch die vollständige Zerstörung und Ausschaltung der optischen Zentren und Bahnen und ihrer associativen Verbindung, noch durch Störungen des Gedächtnisses

oder der Merkfähigkeit allein zu erklären, aber auch nicht durch Halluzinationen oder Konfabulation.

6. Trotz seiner auffallenden Häufigkeit bei doppelseitigen Erkrankungen des O.-Hirns hat dieses Symptom keine lokaldiagnostische Bedeutung und ist an keine bestimmte Läsion von Zentren oder Bahnen unbedingt gebunden, es stellt vielmehr eine Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Hirnfunktionen bei bestehender Blindheit dar.

7. Häufig ist an Stelle des erwähnten Symptoms eine auffallende Resignation oder Indolenz dem Defekte gegenüber zu beobachten.

8. In Fällen von hochgradiger konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes infolge doppelseitiger cerebraler H. fehlt dagegen häufig — besonders im Anfange der Erkrankung — das Bewusstsein des noch erhaltenen Gesichtsfeldrestes.

### Nasale und monokulare Hemianopsie.

Eine nasale H. kommt ausserordentlich selten zur Beobachtung, am ehesten noch durch spezifische Meningitis in den beiden äusseren Chiasmawinkeln.

Eine andere Ätiologie lag in einem von Knapp (261) beschriebenen Sektionsfall vor: Alle basalen Arterien waren in hohem Grade atheromatös, starr und unnachgiebig, besonders die Arter. cereb. ant. et post., die Communicantes ant. et post., welche wie harte Stränge die Aussenseiten des Chiasma bedrückten. Dieses und die Nervi opt. waren erweicht und atrophirt. Neuerdings beschreibt Behr (94) einen Fall, den er mit Wahrscheinlichkeit auf eine arteriosklerotische bzw. aneurysmatische Druckschädigung durch die beiden Art. carot. int. zurückführt. Ausserdem existiert noch eine Anzahl klinischer Beobachtungen besonders der älteren Zeit, die sämtlich aufzuführen sich kaum lohnen dürfte, da sie alle ungeklärt geblieben sind.

Schliesslich wären noch zu erwähnen die spärlichen, in der Literatur sich findenden Fälle von monokularer H.

Bei 2 Fällen, Nieden (262) und Eskridge (263), sollte diese durch eine Läsion des O.-Lappens bedingt gewesen sein. Henschen hat schon diese Fälle als in keiner Hinsicht beweiskräftig zurückgewiesen. Zwei andere klinische Beobachtungen, die in keiner Weise geklärt sind, stammen von Neftel (264) und A. Graefe (265). Letzterer citiert auch eine Beobachtung von Salis: „Hémianopsie monoculaire temporaire par cocainisme aigu“, die ich nicht auffinden konnte. Eine letzte Beobachtung mit Sektionsbericht wurde im Jahre 1900 von Linde (266) veröffentlicht: Es bestanden Geruchshallucinationen, monokulare H. und h. Pupillarreaktion. Ein Tumor wuchs vom G. hippocampi und Uncus gegen den Tractus opt. und in diesen hinein. Auch diesem Fall kann eine Beweiskraft nicht zugesprochen werden, so dass man wohl allen Grund hat, der monokularen H. überhaupt durchaus skeptisch gegenüber zu stehen.

### **Art des Auftretens der Hemianopsie und Begleiterscheinungen.**

Die Art des Auftretens der H. und die Allgemeinerscheinungen dabei richten sich naturgemäss ganz nach der Natur des zugrundeliegenden Prozesses. Danach ist bei weitem am häufigsten ein apoplektiformer Eintritt.

Ein spezielleres Interesse bieten hier nur die dem Auftreten der H. vorangehenden optischen Reizerscheinungen unter dem Bilde elementarer Lichterscheinungen, Feuersprühen nach einer Seite herüber, zackige Flammen u. dgl. Es existiert eine ganze Reihe derartiger Fälle, namentlich nur klinisch beobachteter, in der Literatur. Am häufigsten ist eine Erweichung die Ursache (unter 189 Sektionsfällen von H. fünfmal), anscheinend seltener die Blutung (unter 36 Sektionsfällen keine derartige Beobachtung); es ist dies bei der grossen Fernwirkung der Blutung immerhin auffallend, wenn auch die relative Seltenheit des Materials dabei eine Rolle mitspielen mag. Ein Fall von traumatischem Abscess des Hinterhauptslappens wurde von Uthoff (132) beschrieben. Auch beim Tumor können Lichterscheinungen der H. vorgehen, wie dies z. B. eine Beobachtung von Bruns (267) lehrt. Sicher sind aber hier derartige Beobachtungen sehr selten, in dem Falle Bruns dürften ausser vielleicht Kongestionszuständen die gleichzeitigen Erweichungen mit eine Rolle gespielt haben.

In keinem der bisherigen Sektionsfälle handelte es sich um eine reine Rindenläsion, so dass damit die spezifische elementare Funktion eines bestimmten Rindenareals erwiesen wäre. Immer war die Sehstrahlung in mehr oder minder grosser Ausdehnung mit beteiligt. Das gilt auch für den viel citierten Fall Schirmer (225). Entschieden geringer war die Markbeteiligung in einer Beobachtung Henschen's (IV, 1, Fall 3, Hilden), wo ebenfalls der H. Feuererscheinungen vorangingen.

Besonders wichtig, namentlich auch differential-diagnostisch ist noch die Frage, ob zum Zustandekommen des Symptoms immer eine Reizung der Rinde selbst notwendig ist, oder ob auch eine Alteration der Sehstrahlung allein genügt. Das bisherige Sektionsmaterial gibt darauf keine endgültige Antwort. Der Herd vernichtete immer entweder die Sehrinde selbst oder lag derselben so nahe, dass eine Alteration mit Sicherheit anzunehmen war. In einer klinischen Beobachtung Wilbrands (III, 1, S. 292) lag der Herd mit Wahrscheinlichkeit in der Capsula int. und hier entwickelte sich neben Halb-

seitenerscheinungen eine komplette linkss. H., „wobei Gesichtshallucinationen auftraten und besonders lebhafte Photopsien sich entwickelten, die in Form von flackernden Flammen, zickzack- und schlangenförmigen Feuerlinien und aufblitzenden Feuererscheinungen ihm viel Beschwerde bereiteten. Diese Photopsien waren unmittelbar nach dem Anfall am stärksten und hielten ungefähr zehn bis zwölf Tage an“.

Wenn man als den Entstehungsort dieser elementaren Lichterscheinungen die Sehrinde annimmt, was sehr wahrscheinlich ist, so müsste also hier der die Sehstrahlung treffende Reiz bis dahin fortgeleitet worden sein, um erst dort wirksam zu werden. Sobald man dies zugibt, wäre ein differential-diagnostischer Wert der Lichterscheinungen nicht mehr anzuerkennen. Völlig beweisend scheint mir aber die Beobachtung Wilbrands nicht zu sein, da die gleichzeitigen Hallucinationen (Gestalten, Tiere, Gegenstände) doch auf eine Alteration des O.-Lappens hinweisen, ohne dass wir auch hierfür eine Fortleitung durch die Sehstrahlung annehmen könnten. Es ist unter diesen Umständen eine Reizung auch der Sehrinde nicht auszuschliessen, möglicherweise war der Herd sehr gross. Auffallend bleibt jedenfalls, warum denn dieses Symptom bei Sehstrahlungsherden weiter vorn sonst kaum jemals zur Beobachtung kommt, auffällig bleibt aber auch, warum auch bei Herden im O.-Lappen die die Sehrinde ganz oder teilweise affizieren, das doch sehr auffällige Symptom doch immerhin selten ist. Die Erklärung Schirmers, dass die Erscheinungen durch die sehenden Hälften verdeckt werden, erscheint mir sehr wenig plausibel, übrigens ist bei gleichzeitig auftretender doppelseitiger H. das Symptom prozentuarisch durchaus nicht häufiger als bei einseitiger H. Wichtiger scheint mir, dass die Sehrinde nicht sofort und in ganzer Ausdehnung funktionsunfähig wird, sondern dass die Läsion mehr allmählich auf sie einwirkt; nur dann kann der Erfolg des Reizes überhaupt noch zur Perzeption gelangen. Vielleicht deutet darauf hin, dass wir bei den schnell wirkenden Blutungen das Symptom so wenig sehen. Jedenfalls würde bei dieser Erklärung eine ganze Reihe von Fällen corticaler Läsion für die Entstehung des Symptoms von vornherein nicht mehr in Betracht kommen. Eine weitere Klärung der Frage durch neues Sektionsmaterial ist indes noch dringend nötig.

Ebenfalls der Ausdruck eines Reizzustandes innerhalb der Sehsphäre im weiteren Sinne des Wortes sind die hem. Hallucinationen. Das Auftreten von Gesichtshallucinationen erklären Wilbrand und Saenger daraus, dass unter besonderen abnormen Bedingungen Er-

regungen auf dem umgekehrten Wege aus dem optischen Einnerungsfeld dem optischen Wahrnehmungszentrum zufließen und von diesem als Gesichtshallucinationen, die, im Brennpunkte der Aufmerksamkeit stehend und von aussen kommende Eindrücke verdeckend, in den Raum hinausprojiziert werden. Vorbedingung für die Projektion sei eine Intaktheit des optischen Wahrnehmungszentrums, nicht aber eine Integrität der optischen Leitung. Das beweisen die Fälle hom. H., „bei denen ausschliesslich in die ausgefallenen Gesichtsfeldhälften die hallucinierten Bilder nach aussen verlegt werden. Wenn in die ausgefallenen hemianopischen Gesichtsfeldhälften die Projektion von Gesichtshallucinationen erfolgt, so kann diese Projektion eben nur von dem optischen Wahrnehmungszentrum der erkrankten Sehbahn aus erfolgt sein“.

Seitdem Henschen und Uthhoff (268) die Aufmerksamkeit auf die Hallucinationen im hemianopischen Gesichtsfeld gelenkt haben, ist in der Literatur eine ganze Anzahl von Fällen, fast ausschliesslich jedoch nur klinische Beobachtungen mitgeteilt worden. Uthhoff hebt hervor, dass die Fälle, die früher als einseitige Hallucinationen galten, sicher zum grossen Teil als hemianopisch aufzufassen sind. Das Sektionsmaterial ist demgegenüber ein sehr spärliches.

Ebenso wichtig sind auch die Fälle, wo bei einseitiger H. die Hallucinationen einseitig in den andern, sehenden Hälften auftreten. Ganz ausnahmsweise scheint es auch Fälle zu geben, wo einseitige Hallucinationen bei intakten Gesichtsfeldern auftreten.

Das Auftreten von Gesichtshallucinationen bei Erkrankungen des O.-Lappens ist ein häufiges Ereignis, nach Becké (269) in  $\frac{1}{3}$  aller Fälle. Ich berücksichtige indes hier nur die Hallucinationen von hemianopischem Typus in obigem Sinne, wo eine spezielle Angabe in dieser Hinsicht vorliegt — in Wirklichkeit dürfte wohl auch von den übrigen Fällen noch eine Anzahl hierher gehören —, und fand bei meinen Zusammenstellungen folgendes relative Verhältnis:

#### Hirnerweichung:

190 Sektionsfälle mit H.

##### Hallucinationen nur in den blinden Hälften:

4 Fälle (Putzel; Bianchi; Henschen I, Fall 21, Faluneser u. I, Fall 22, Abrams, beide s. u.).

##### Hallucinationen nur in den sehenden Hälften:

1 Fall (Henschen I, Fall 16, Lundberg: rechtss. H. durch Erw. des P.-O.-Lappens, rechtsseitige Halluc., alter Herd im Sulc. collat.



**Einseitige Hallucinationen ohne H.:**

1 Fall (Henschen I, Fall 28, Margarete Andersson: Malacien in P<sub>2</sub>-O<sub>2</sub>).

**Hirnblutung:**

36 Sektionsfälle mit H.

**Hallucinationen nur in den blinden Hälften:**

Kein Fall.

**Hallucinationen nur in den sehenden Hälften:**

1 Fall (Henschen III, 2, Fall 18, Christian Jönsson: linksseitige H. durch Blutherd in der Caps. int., rechtsseitige Halluc. durch frischen kleinen Blutherd in einem älteren Herd unter der linken Fissura calcarina).

**Einseitige Hallucinationen ohne H.:**

1 Fall (Henschen III, 1, Fall 8, Winström: Cysta haemorrhag. in Caps. int. et thalamo).

**Hirntumor:**

470 Sektionsfälle mit H.

**Doppelseitige H. und Erblindung mit Hallucinationen:**

1 Fall [Probst (258): s. unten, dabei Erweichungen].

**Hallucinationen nur in den blinden Hälften:**

Kein Fall: Ob in einer Beobachtung Giannellis (270): Tumor im linken O.-Lappen, rechtsseitige H. und rechtsseitige Hallucinationen ein Sektionsbefund vorliegt, konnte ich nicht feststellen. Bei einem Patienten von Bruns (267): Tumor im Mark des linken O.-Lappens, gingen gleichzeitig mit Lichterscheinungen Hallucinationen nach rechts dem Auftreten der rechtss. H. voraus.

**Hallucinationen nur in den sehenden Hälften:**

3 Fälle: Henschen III, 2, Fall 11, Eklund: linksseitige H. durch Tumor im Parietallappen, rechtss. Halluc. durch Meningealirritation der Oberfläche des linken O.-Lappens.

Henschen III, 2, Fall, 10, Sundelin: Linkss. H. durch Tumor in P.-Lappen und Zentralwindungen, rechtss. Halluc. durch piaie Blutungen an der Margo falc.

Henschen III, 2, Fall, 19, Christina Wef: Linkss. H. durch Tumor der hinteren Zentralwindung, rechtss. Halluc. durch eine Cyste im Mark und eine Narbe an der Konvexität des linken O.-Lappens.

**Einseitige Hallucinationen ohne H.:**

Kein Fall.

## Meningitis:

Fall Schweinitz (citiert nach Henschen III, 2, S. 127): Luetisches Exsudat an der Basis des Gehirns und an dem Tractus in Verbindung mit Meningitis.

In einem von Uthhoff (132) beschriebenen Fall von traumatischem Abscess des O.-Lappens traten nach der Operation desselben Hallucinationen in den defekten Gesichtsfeldhälften auf.

Die Forderung der Wilbrandschen Anschauung, dass die Projektion homonymer Hallucinationen in den Raum hinaus die Intaktheit des optischen Wahrnehmungszentrums voraussetze, ist durch das bisherige Sektionsmaterial nur zum Teil erfüllt. In Betracht kommen für diese Frage naturgemäss nur die Fälle, wo Hallucinationen in den blinden Hälften auftraten:

Im Falle Henschen I, Nr. 21, Faluneser: Klinisch nicht sehr sicher nachgewiesene rechtss. Hemianopsie, Halluc. nach rechts herüber, fand sich eine Malacie von O<sub>1</sub> und O<sub>2</sub>, die in das Mark eindrang und die Sehstrahlung 25 mm von der Spitze des Occipitallappens durchbrach. Da die Malacie sehr frisch war, nimmt Henschen an, dass die funktionelle Schädigung eine ausgedehntere gewesen sei.

Bianchi (271): 71jähriger Mann, linkes Auge kataraktös, auf dem rechten Auge hem. Beschränkung der temporalen Gesichtsfeldhälfte, Halluc. nach rechtss., Alexie. Die rechtss. Hemianopsie war auf einen Erweichungs-herd im linken G. ang. zu beziehen.

In diesen beiden Fällen war somit das optische Wahrnehmungszentrum im wesentlichen oder ganz intakt geblieben. Wie in der Beobachtung, von de Schweinitz die Halluc. zu stande gekommen seien mögen, ist nicht ganz klar.

Henschen I, Fall 22, Abrams: Linksseitige Hemianopsie mit Halluc. in den blinden Gesichtsfeldhälften; Erweichung des Cuneus mit Ausnahme des obersten Abschnittes, ferner des G. ling. Die Fiss. calc. ist vielleicht etwas weniger beteiligt, zeigt jedoch in ihrer ganzen Ausdehnung von vorn bis hinten deutliche Zeichen der Schädigung.

Putzel (272): Rechtss. Hemianopsie, Halluc. in den erblindeten Hälften. Bei der Sektion fand sich eine Cyste von etwa  $\frac{1}{2}$  Zoll Durchmesser zwischen der linken Fiss. par.-occip. und der Fiss. calc. bis zum hinteren Ende des Cuneus reichend, deren Umgebung gelb tingiert und an welcher die Pia mater verklebt war. Der G. ling. scheint intakt zu sein.

In beiden Fällen war eine erhebliche Alteration der Sehphäre vorhanden, wenn man wohl auch nicht mit Sicherheit von einer völligen Funktionsausschaltung sprechen kann. Übrigens zieht Putzel aus seinem Fall den Schluss, dass es noch ein höheres Sehzentrum geben müsse, dessen Reizung die Halluc. ausgelöst habe.

Probst (273): 62jähriger Frau, die wiederholt Schlaganfälle durchgemacht hatte. Linkss. Hemianopsie, vorübergehende totale Achromatopsie, später vollständige Erblindung. Die optischen Erinnerungsbilder waren gut erhalten. Gesichtshallucinationen. Ein Neurogliom, das die ganze

**Markmasse der linken Hemisphäre einnahm.** Beide Hinterhauptslappen waren erweicht. Da spezielle Angaben über die Rinde fehlen, ist der Fall für die vorliegende Frage nicht verwertbar.

Auch sonst findet man klinische Fälle in der Literatur, wo bei cerebraler Erblindung noch Gesichtshallucinationen auftreten, es mussten also noch gewisse Rindengebiete intakt geblieben sein.

Welches wohl diese Rindengebiete sein mögen, dafür geben uns besonders auch die Fälle einen Anhaltspunkt, wo einseitige Hallucinationen in sehendem Gebiet auftreten. Henschen machte schon darauf aufmerksam, „dass die Gesichtshallucinationen nicht im Sehzentrum selbst (in der engeren Bedeutung genommen) gebildet werden, sondern ausserhalb des Gebietes der Fiss. calc., und gewöhnlich infolge von Prozessen, welche die laterale Fläche des O.-Lappens oder seiner Umgebung reizen“. Es entspricht dieses Gebiet dem optischen Erinnerungsfelde Wilbrands. Es trifft dies nach dem bisherigen Sektionsmaterial im grossen und ganzen zu. Eine Ausnahme macht der Fall Henschen (Christina Jönsson, s. o.), wo ein Herd unter der Fiss. calc. lag. Bei dem Falle Henschen (Winström) muss man wohl an eine Fernwirkung denken; nicht recht klar ist der Fall de Schweinitz in bezug auf die Ausbreitung der Meningitis.

Jedenfalls betraf in den meisten Fällen die Läsion den O.-Lappen oder seine nächste Nachbarschaft. Demnach ist den einseitigen Hallucinationen der Wert eines wichtigen, wenn auch nicht absoluten diagnostischen Hilfsmittels zuzuerkennen. Eine weitere Klärung wäre indes noch sehr wünschenswert.

In den 11 einseitigen Fällen betreffen zweimal die Hallucinationen die linken und neunmal die rechten Gesichtsfeldhälften. (Cf. auch die Zusammenstellung klinischer Fälle bei Wilbrand und Saenger III, 1, S. 402.) Es deutet dieses Verhältnis vielleicht auf eine Bevorzugung der linken Hemisphäre hin, beweist aber noch nicht die von Peters übernommene Ansicht Behrs, der auf Grund anderer Deduktionen annimmt, dass optische Erinnerungsbilder nur in einer, und zwar in den meisten Fällen in der linken Hemisphäre abgelagert werden, und dass das Erinnerungsfeld nur in einem Häufigkeitsverhältnis in der rechten H. läge, wie wir dies von den aphasischen Störungen her kennen. Dieses Verhältnis ist nach meinen Erfahrungen ein ganz anderes (siehe unten), als es Behr zur Stütze seiner Ansicht bezüglich der Orientierungsstörungen anführt, nämlich 16 (rechte H.) zu 10 (linke H.). Zudem kennen wir Fälle, wo Gesichtshallucinationen zuerst auf der einen und dann auf der andern Seite auftraten, z. B.

Henschen I, Fall 16, Lundberg, und III, 2, Fall Christina Wef. Ich glaube, dass nach dem bisherigen spärlichen Sektionsmaterial mikroskopisch gut untersuchter Fälle, wo zudem auch die klinische Untersuchung einwandfrei ist, eine endgültige Beantwortung der Frage noch verfrüht ist.

Die hemianopischen Hallucinationen gehen gelegentlich, dann oft kombiniert mit Lichterscheinungen, dem Auftreten des Defektes voraus, öfter treten sie erst nachher auf; ihre Dauer ist meist vorübergehend, nur selten ziehen sie sich über längere Zeit hin.

Die gesehenen Dinge sind fast ausschliesslich ganze Objekte, nur ganz ausnahmsweise wird nur eine Hälfte gesehen, wie z. B. in einer Beobachtung Henschen (III, 2, Fall 19), wo die Patientin einmal nur halbe Menschen sah. Die hallucinierten Dinge erscheinen meist mehr schemenhaft, dunkel, oft sehr gross und sind vielfach schreckhafter Natur. Dass aber gelegentlich auch die Dinge farbig gesehen werden, hebt Uthoff besonders hervor.

Hinsichtlich der näheren Verhältnisse der Projektion in den Raum hinaus ist ganz besonders interessant eine schon erwähnte Beobachtung Henschen (III, 2, Fall 10, Sundelin, linkss. Hemianopsie, rechtss. Hallucination): Der Patient sah die hallucinierten Dinge nur bei einer gewissen Richtung des Auges. Die Hallucination verschwand, wenn eine Person in dieser Richtung gewissermassen vor das hallucinierte Objekt trat. Henschen erklärt diese Erscheinung daraus, dass die in diesem Falle vorliegende Reizung der Margo falcata Hallucinationen erweckte, welche eine ganz bestimmte Lokalisation im Raume nach rechts, in einer ganz bestimmten Entfernung einnahmen und die Augen in eine bestimmte Richtung nach diesem Punkte (hier also nach rechts) ablenkten. Auch im Falle Henschen (Jönsson) waren die Augen nach rechts, nach der Seite der Hallucination abgelenkt. Über das Verhalten der hemianopischen Hallucination zu den Augenbewegungen wissen wir eigentlich noch nichts. In diesen beiden Beobachtungen Henschens handelte es sich anscheinend um eine *Déviation conjugée*. Ob diese einen inneren Zusammenhang mit einseitigen Hallucinationen hat, ist zurzeit nicht zu sagen. Auf ihr Verhältnis zum hemianopischen Gesichtsfelddefekt (in diesen beiden Fällen bestand linksseitige komplette H.) komme ich noch unten mit einem Wort zurück.

Zu bemerken wäre noch, dass der Patient Sundelin auf die Wand gezeichnete Figuren, z. B. Gesichter, gut von den Hallucinations-Bildern unterscheiden konnte.

In den meisten Fällen werden die Hallucinationen direkt nach

der Seite projiziert, selten nach oben. Ob hierbei ein Zusammenhang besteht mit der Projektion innerhalb der Sehsphäre in vertikaler Richtung, ist zurzeit nicht zu sagen. Vielleicht deutet eine Beobachtung Henschens (III, 2, Seite 127) darauf hin, wo bei einer Geschwulst in der linken H. des Kleinhirns, also bei einer Alteration des O.-Lappens von unten her, die Gesichtshallucinationen immer nach oben rechts erschienen. Leider fehlt eine Angabe darüber, ob in diesem Fall auch ein hemianopischer Gesichtsfelddefekt bestand.

#### **Die Störungen des hemianopischen Gesichtsfelddefektes.**

Die Störungen, die der hemianopische Defekt verursacht, sind sehr verschieden und stehen nicht in einem festen Verhältnis zur Grösse des Defektes. Es gibt sicher Patienten, die von ihrer kompletten H. keine Ahnung haben, während sich andere schon durch kleinere Einschränkungen behindert fühlen. Allgemein bekannt ist ja, dass Hemianopiker leicht an Hindernisse geraten und dass ihnen namentlich im Anfang und besonders bei rechtss. H. das Lesen und Schreiben schwer fällt, da das Nächstfolgende in der Zeile nicht sichtbar ist, während Patienten mit linkss. H. den Anfang der nächsten Zeile nicht finden können. Diese Störungen sind naturgemäss dann auffallender, wenn die vertikale Trennungslinie durch den Fixierpunkt geht, als wenn eine makuläre Aussparung besteht. Kleinere inselartige Skotome im paramakulären oder peripheren Gebiet werden von den Patienten eigentlich immer übersehen und müssen bei der Gesichtsfeldaufnahme immer besonders gebucht werden. Skotome im Makulargebiet machen sich wieder besonders beim Lesen störend bemerkbar dadurch, dass ein oder mehrere Wörter ausfallen, und gerade diese Tatsache führte ja Wilbrand (111) zur Prägung des Begriffs der „makulär-hemianopischen Lesestörung“.

Bezüglich der „Vision nulle“ und „Vision obscure“ Dufours hatte ich schon oben erwähnt, dass die theoretische Aufstellung dieser Begriffe eine Bestätigung durch die klinische Beobachtung nicht erfahren hat.

Im Jahre 1900 berichteten Liepmann und Kalmus (274) über eine bei Hemianopikern vorkommende Störung des Augenmasses. Vertikale Linien halbieren gesunde und Hemianopiker mit dem gleichen Fehler. Horizontale Linien halbieren gesunde binokulär entweder richtig oder mit wechselnden Fehlern, monokulär macht das linke Auge stets die linke, das rechte Auge stets die rechte Seite zu gross. Hemianopiker machen binokulär wie monokulär immer den gleichen Fehler, den nach der Seite

des Defektes liegenden Teil zu klein zu machen; zudem ist der Fehler grösser. Die Autoren nehmen an, dass bei Hemianopikern die Regulierung der Blickbewegung durch die auf die peripheren, aber nicht perzipierenden Teile der Netzhaut fallenden Bilder fehlt, die Blickbewegung sich daher unökonomisch gestaltet, d. h. der rechtsseitige Hemianopiker wird beim Blick nach dem rechten Endpunkt hin ein Mehr von Bewegung ausgeben, als beim Blick nach dem linken, und auf Grund der grösseren Arbeitsleistung die nach rechts zurückgelegte Strecke überschätzen, sie also, um sie der linkss. gleichzumachen, etwas kürzen.

Dieser Erklärung tritt Loeser (275) entgegen auf Grund einer eigenen Beobachtung von linkss. Hemianopsie mit — ein seltenes Zusammentreffen — linker Abducenslähmung. Wahrscheinlich handelte es sich um eine basale, den Tractus komprimierende Neubildung. Da im linken Auge das Netzhautbild immer in den rechten blinden Hälften lag, hatte die Patientin nie Doppelbilder; da nun in diesem Falle zwischen dem Fehler des rechten Auges, wo nur der Gesichtsfelddefekt, und zwischen dem Fehler des linken Auges, wo neben dem Gesichtsfelddefekt eine echte Bewegungsstörung nach der entsprechenden Seite bestand, keine Differenz hervortrat, so sei die Liepmannsche Theorie trotz des von Loeser zu gegebenen Unterschiedes seiner Beweglichkeitsstörung von derjenigen im Liepmannschen Sinne nicht aufrecht zu erhalten. Loeser schliesst sich vielmehr einer Erklärung Feilchenfelds (276) an, dass nicht die Augenbewegungen, sondern die Form des Gesichtsfeldes das ausschlaggebende Moment sei.

Gelegentlich wird über Fälle berichtet, wo bei Hemianopikern die Fähigkeit der Tiefenschätzung verloren gegangen war; z. B. bekam ein Patient Westphals im Anschluss an ein Trauma eine Aphasie, Erscheinungen von Seelenblindheit und eine rechtss. vielleicht auch eine inkomplete linkss. H. Bei Versuchen, die Sehschärfe zu prüfen, trat die Erscheinung hervor, dass Patient nicht im stande war, Entfernungen richtig einzuschätzen, gleichsam das Augenmass verloren hatte, so dass er ihm vorgehaltene Gegenstände oft als „zu nahe“ oder „zu fern“ bezeichnete und an ihnen vorbeigriff. Die Orientierungsfähigkeit im Raum war dabei von Anfang an relativ gut erhalten. Von Augenbewegungsstörungen ist nichts vermerkt.

In einer Beobachtung Antons (277) bestand wahrscheinlich doppel-seitige H. (Neurogliom im Marklager beider P.-Lappen, zentrale Sehstrahlungen beiderseits erkrankt), zudem fanden sich Innervationsstörungen der Augenmuskeln. Der Patient verlor allmählich die Fähigkeit, Distanzen abzuschätzen und die gesehenen Gegenstände richtig zu lokalisieren (Tastblindheit des Auges).

Eine einwandfreie Erklärung derartiger Fälle, wie auch derjenigen, wo analoge Störungen der räumlichen Orientierung und des perspektivischen Sehens ohne H. auftraten (z. B. Pick (278), Hartmann (279), van Valkenburg (280), Kramer (281) und A.), lässt sich zurzeit noch nicht geben. Jedenfalls hat sich als unzweifelhaft ergeben, dass die räumliche Orientierung der optischen Eindrücke isoliert durch Herderkrankung verloren gehen kann (Kramer). Der

hemianopische Defekt als solcher kann demnach nicht ein ausschlaggebender Faktor für diese Störungen sein.

Ich möchte im Anschluss hieran über eine eigenartige Sehstörung berichten, die ich vor kurzem bei einem Hemianopiker beobachten konnte, ohne dass ich indessen im stande wäre, zurzeit für diese Störung eine Erklärung zu geben.

**Eigene Beobachtung:** Ein 65jähriger Patient hatte im März 1906 unter Lichterscheinungen und Halluc. eine linkss. H. acquiriert, die bis heute unverändert geblieben ist. Typische Maculaausparung von 8°, volle Sehschärfe, keinerlei Lähmungserscheinungen, vorübergehende sehr charakteristische Orientierungsstörungen. Im Dezember 1908 hatte er einige Tage viel Kopfschmerzen und Schwindel. Im Anschluss daran bemerkte er nun, dass alle horizontalen Flächen und Linien nach der rechten Seite des Gesichtsfeldes stark abfielen. Wenn er z. B. grössere Firmenschilder aus einer Entfernung von etwa 50 m betrachtet, so erscheint ihm das rechte Ende um  $\frac{1}{2}$  m tiefer als das linke. Dabei bleibt die Höhe des Schildes unverändert. Die Buchstaben werden nicht etwa nach rechts kleiner, wie man es bei der Dysmegalopsie beobachtet [Heveroch (282), Fischer (283)]. Wenn der Patient auf der linken Seite einer Strasse auf dem Trottoir geht, so hat er immer das Gefühl, als ob er auf den Fahrdamm heruntergleiten müsste, so dass er sich dicht an den Häusern hält. Wenn er in einem Wagen fährt, so kommt es ihm immer vor, als ob dieser nach rechts umfallen wollte.

Der Patient ist sehr intelligent und beobachtet gut; keinerlei psychische Störungen, nur neigt er zu Reflexionen. Keinerlei hysterische Symptome, Simulation ist ausgeschlossen. Negativer neurologischer Befund, keine Schwindelerscheinungen. Die optische Störung wechselt etwas in ihrer Intensität, hat sich jedoch nach jetzt viermonatiger Beobachtungszeit noch nicht geändert.

Bezüglich einer Erklärung dieses eigenartigen Zustandes dachte ich zunächst an eine Augenbewegungsstörung; das rechte Auge bleibt, nur bei der Aufwärtsbewegung, eine Spur hinter dem linken zurück. Doppelbilder habe ich jedoch zu keiner Zeit, auch nicht ganz zu Anfang trotz eingehendster Untersuchung nachweisen können. Das stereoskopische Sehen ist ungestört; die Störung verschwindet nicht, wenn monokular gesehen wird.

Sehr eigenartig ist auch eine Sehstörung, die Henschen bei einer Patientin mit vorübergehender linkss. H. beobachtete. (IV, 1, Fall 6, Klara H.) Der Patientin erschienen die Menschen winkelig gebeugt, wie ein ins Wasser gesteckter Stock. Die Buchstaben haben eine andere Form als vor der Krankheit, „indem sie wie von oben nach unten zusammengedrückt erscheinen und die hohen Buchstaben wie einen Winkel haben“. Mit Hallucinationen, die die Patientin auch hatte, hatte diese Störung nichts zu tun. Henschen führt in der

Epikrise diese Erscheinung auf eine Augenablenkung zurück, entstanden im Zusammenhang mit dem Insult, hebt aber im Status ausdrücklich hervor, dass „die Augenbewegungen normal und ohne Ablenkung waren“.

Sehr ähnlich waren auch die Erscheinungen in einer Beobachtung von Oppenheim und Krause (186). Der Patient war wegen eines Tumors im O.-Lappen, der eine H. verursacht hatte, mit gutem Erfolg operiert worden. Danach trat eine Steigerung optischer Hallucinationen auf. Der Patient hatte die Empfindung, als ob die Personen konvex und konkav ausgebuchtet wären.

Schliesslich berichtete ich selbst (92, Fall 13) über eine 73jährige Patientin aus der Privatklientel von Herrn Geheimrat Uthhoff.

Die Patientin bekam plötzlich einen Anfall von Sehstörung; sie sah zunächst für kurze Zeit gar nichts, so dass sie ins Zimmer geführt werden musste. Es blieb eine linksseitige H. zurück unter Freibleiben des Maculafeldes. Die Patientin hatte dann vielfache, 10—30 Minuten dauernde Anfälle einer eigenartigen Sehstörung: Die Gesichter ihrer nächsten Angehörigen erschienen ihr „so gross, fremdartig, fratzenhaft“. Die Gegenstände waren „wie schief, verschmälert, verschoben, verzerrt“. „Auch mein Schrank steht anders, er steht schräg, vorgertickt.“ Während der Anfälle war das Sensorium völlig klar, die Patientin disponierte genau. Keinerlei Lähmungserscheinungen. Später Exitus an Herzlähmung.

Wenn man sich auf ganz hypothetisches Gebiet wagen will, könnte man bei diesen Fällen von einer Metamorphose des Sehzentrumms sprechen, analog der Metamorphose der Retina und vielleicht auf derselben Ursache beruhend, der Verlagerung der Elemente.

#### Die zentrale Sehschärfe.

Die zentrale Sehschärfe ist, wie ich schon früher hervorgehoben habe, innerhalb weiter Grenzen vom Verhalten der Trennungslinie zum Fixierpunkt unabhängig. Wir finden sowohl bei Vorhandensein einer Maculaaussparung, wie bei durch F. gehender Trennungslinie normale Sehschärfe. Dass im letzteren Fall, wie Behr will, die Sehschärfe immer mindestens auf die Hälfte herabgesetzt sein müsse, kann ich nach dem mir zur Verfügung stehenden Material nicht bestätigen. Ich habe oben einen Fall mitgeteilt, wo nur noch etwa ein Viertel des makulären Gebietes mit der Spitze im Fixierpunkt vorhanden war und trotzdem volle Sehschärfe bestand. Es kommt ganz auf den Zustand des restierenden Bezirkes an und dieser leidet relativ leicht bei Herden im primären Teil der optischen Bahn, besonders des Tractus und Chiasma, weil hier die beiderseitigen Bahnen



sehr nahe nebeneinander verlaufen (siehe darüber auch meine früheren Darlegungen). Das sind aber gerade die Fälle, wo die Trennungslinie meist durch den Fixierpunkt geht, und so wird man gerade hier relativ oft eine Herabsetzung der Sehschärfe finden. Das ist aber oft genug hier auch dann der Fall, wenn das ganze Makulargebiet noch frei ist, soweit es wenigstens die Perimetrie ergibt. Auch die Farbenprüfung versagt hier oft, so dass die Herabsetzung der Sehschärfe wohl zurzeit als feinstes Reagens für das Bestehen einer Alteration aufzufassen ist.

Bei der doppelseitigen H. haben wir naturgemäss alle Übergänge von normaler Sehschärfe bis zu völliger Erblindung.

#### **Ophthalmoskopischer Befund.**

Dass sich bei Leitungsunterbrechung des primären Teiles der optischen Bahn nach einiger Zeit eine atrophische Verfärbung der Papille entwickelt und dass diese entsprechend der grösseren Stärke des gekreuzten Bündels an der dem Krankheitsherde gegenüberliegenden Papille ausgesprochener ist, ist eine allgemein bekannte Tatsache.

Die Frage, ob auch bei zentralem Sitz des Herdes eine Abblassung der Papille auftritt, kann solange nicht als endgültig entschieden gelten, als nicht ein sowohl klinisch wie anatomisch einwandfreier Fall existiert, und das ist bisher nicht der Fall. Das bisherige Material deutet indes darauf hin, dass wenigstens die Möglichkeit einer absteigenden Degeneration der ganzen Optikusbahn besteht. Behr (93) hat neuerdings einige einschlägige Beobachtungen zusammengestellt:

Die Beobachtungen von v. Monakow und Moeli (284) (früh erworbene Porencephalie) beziehen sich nur auf anatomische Untersuchungen. Im Falle Hosch (285) reichte eine keilförmige Degeneration bis in den Tractus. Der bekannte Fall Schmidt-Rimplers (235) (komplizierte Schädelfraktur im hinteren Teil des Scheitelbeins, linkss. H. auf dem rechten nur noch vorhandenen Auge, kein Augenspiegelbefund; der rechte Sehnerv zeigte am For. opt. eine intensiv weisse Randpartie, Lage der degenerierten Fasern nicht den sonstigen Befunden entsprechend) erscheint auch mir nicht einwandfrei genug, da eine periphere Läsion nicht sicher auszuschliessen ist. Wichtiger sind die Fälle von Wickel (286) und Peters, wo bei Verletzung des O.-Lappens in frühester Jugend, später eine Atrophie der Papillen bestand. Bei einer 40jährigen Patientin Behrs (Fall 9) bestand anscheinend seit der Kindheit eine H. mit Optikusatrophie, die der Autor auf eine frühere Encephalitis der Sehsphäre zurückführt. Bei allen 3 Fällen bestand eine Amblyopie auf dem Auge mit dem kleineren Gesichtsfeld.

Dies trifft, wenn auch in geringerem Grade, auch für einen früher von mir (92, Fall 27) beschriebenen Fall zu, der der Beobachtung Behrs

analog und von mir damals ebenso gedeutet wurde. Ausserdem war hier die linke Papille der rechten gegenüber ausgesprochen verkleinert. Bezüglich der anzunehmenden Deutung dieses auffallenden Befundes muss ich auf meine früheren Darlegungen verweisen.

Ausserdem fand ich noch in der Literatur folgende Fälle, die ich der Vollständigkeit halber hier anführen möchte, wenn sie mir auch nicht in jeder Beziehung einwandfrei erscheinen. Eine Ausnahme macht wohl der Fall Wilbrand, der vielleicht den eben genannten klinischen Fällen analog ist.

Wilbrand bei Henschen II, Fall 99, S. 304): 22 jähriges Mädchen, ophthalmoskopisch war eine sekundäre Degeneration sichtbar. Totale H. mit überschüssigem Gesichtsfeld. Jacksonsche Epilepsie. Trepanation. Patientin verblutete dabei.

Sektion: Atrophische Schrumpfung des Hinterhauptlappens mit Fortpflanzung der Atrophie auf die Rinde des P.-Lappens.

Berkhan (287): Subcorticale Alexie, Erweichungsherd im linken G. ang. Mässige Einschränkung der oberen Gesichtsfeldhälfte. Die linke Papille soll grauweiss gewesen sein. Das rechte Auge war wegen Hornhautnarbe nicht zu untersuchen.

Good (288): 35 jährige Patientin, die verschiedene Schlaganfälle erlitten hatte und die dadurch bis auf Lichtempfindung erblindet war.

Sektion: Beiderseits eine grosse Cyste im O.-Lappen, Corp. gen. gänzlich degeneriert. Links stärker als rechts. Linker Tractus und linker Optikus sehr erheblich bis auf einige zentrale Fasern, rechter Tractus und rechter Optikus nur wenig degeneriert.

Eskridge und Rogers (289): 23 jähriger Mann. Verletzung der rechten Stirngegend. Nach einigen Monaten stuporös, Ablassung beider Sehnerven, rechtsseitige Hemianästhesie, sensorische Aphasie. Bei der Trepanation fand sich im linken O.-Lappen ein alter Blutherd. Im Laufe der Rekonvaleszenz konnte eine rechtsseitige H. nachgewiesen werden. Es liegt wohl näher, hier eine Läsion des Tractus oder der Sehnerven selbst anzunehmen.

Gamble (290): Revolverkugel im linken O.-Lappen, rechtss. H., Hemi-anästhesie, geringe Hemiparese. Die linke Sehnerven-Papille soll bleich und die rechte bläulichweiss gewesen sein, die Venen waren leicht gestaut.

Bruns (291): Knabe. Schädeldefekt in der Höhe des G. ang. und supramarg. Motilität und Sensibilität intakt, untere Quadranten-H. Sehschärfe herabgesetzt. Sehnerven-Atrophie ohne neuritische Erscheinungen. Leider konnte ich nicht feststellen, wie lange Zeit vor der Untersuchung die Verletzung stattgefunden hatte.

Das bisherige Material scheint uns darauf hinzuweisen, dass bei Unterbrechung im zentralsten Teil der optischen Bahn eine mit dem Augenspiegel sichtbare Optikusatrophie wohl auftreten kann, dass dies aber erst nach langer Zeit zur Beobachtung kommt und anscheinend nur dann, wenn die Unterbrechung in frühester Kindheit stattgefunden hat. Ob dies auch später noch möglich ist, ist zum

mindesten noch unsicher und nicht einwandfrei bewiesen. Andererseits existieren Fälle, wo bei einer im späteren Leben erworbenen zentralen Leitungsunterbrechung selbst nach langem Bestehen die primäre Bahn ganz frei war oder wo sich, wie in einigen Fällen v. Monakows, die Degeneration nur bis in den Tractus erstreckte.

Anhangsweise möchte ich hier kurz erwähnen, dass man nach Herden im O.-Lappen ausser der Atrophie der primären Optikuszentren in einigen Fällen auch eine solche des zugehörigen Corpus mamillare gefunden hat [v. Monakow (292), Pierre Marie und Jean Ferrand (293)]. Über den ursächlichen Zusammenhang sind wir noch völlig im Unklaren.

#### Das Verhalten der Pupillen.

Bei den der H. zugrunde liegenden Hirnprozessen sind ganz allgemein Störungen der Pupillen (Anisokorie, ungleichmässige Reaktion und dergl.) eine häufige Erscheinung, ohne dass die etwa dabei bestehende H. hierfür als ausschlaggebender Faktor anzusehen wäre. Behr fand bei drei klinischen Beobachtungen, dass die dem Krankheitsherd gegenüberliegende Pupille weiter war, als die andere, und glaubt daraufhin dem Symptom der Anisokorie mit der weiteren Pupille auf der mit dem Gesichtsfelddefekt gleichnamigen Seite eine Bedeutung für die Differenz einer Tractus-H. zusprechen zu können. Gleichzeitig soll auch die Lidspalte des mit der H. gleichnamigen Auges weiter gewesen sein. Es wird noch weiterer Erfahrungen namentlich an Sektionsmaterial bedürfen, bevor ein abschliessendes Urteil möglich ist.

Das die hem. Pupillarreaktion (Wernicke) betreffende Sektionsmaterial ist 1894 von Henschen zusammengestellt worden. Er kommt zu dem Resultat, dass die ganze Frage eine missliche und ein abschliessendes Urteil noch nicht möglich sei. Das seitdem veröffentlichte Sektionsmaterial hat ebenfalls keine Lösung dieser Frage möglich gemacht.

Die Schwierigkeit liegt ja in der Unsicherheit der Untersuchungstechnik, in den Fehlerquellen des Zerstreungslichtes, die bisher nicht ausgeschlossen werden konnten. Und diese Schwierigkeit macht nicht nur die negativen, sondern auch die vielfach beobachteten positiven Befunde nicht einwandfrei genug. Eine Beurteilung des Wertes der Reaktion auf Grund des bisherigen Sektionsmaterials kann deswegen nicht frei von erheblichen Fehlern sein, namentlich da auch widersprechende Resultate vorliegen.

Neuerdings hat nun Hess (294) eine Methode angegeben, die Fehlerquelle des Zerstreungslichtes auszuschliessen, indem man dessen Wert zu einem konstanten und damit der Wertung zugänglichen macht. Die Vorrichtung besteht in dem bekannten Pupillenperimeter mit einer Lampe am Perimeterbogen, die man mit dem Bogen bald in die blinde, bald in die sehende Hälfte führen kann. Durch den immer gleichen Abstand des Lichtes vom Fixierpunkt wird erreicht, dass das Zerstreungslicht speziell die Fovea immer in gleicher Menge trifft.

Fälle mit Sektionsbefund, die nach diesem Prinzip untersucht wurden, liegen zurzeit nicht vor, nur eine Anzahl klinischer Fälle.

Hesse (295) untersuchte einen Patienten mit hom. H., die er auf eine Tractusläsion durch Schussverletzung zurückführt. Eine hem. Reaktion wurde nicht gefunden; Hesse spricht deshalb dem Symptom, dessen Auslösung theoretisch möglich sei, für die Praxis keine Bedeutung zu. Behr fand demgegenüber bei 3 Fällen von Chiasmaerkrankung und 3 Fällen von Tractus-H. (alle nur klinisch beobachtet) eine ausgesprochene hem. Pupillarreaktion, während sie bei allen Fällen, wo der Herd zentralwärts von den primären Zentren zu lokalisieren war, fehlte. Behr legt deshalb dem Symptom eine grosse Bedeutung bei.

Behr untersuchte nach dem von Hess angegebenen Prinzip, indem er im Dunkelzimmer durch zwei, in gleicher Entfernung vom Patienten excentrisch angebrachte, gleichstarke Glühbirnen abwechselnd die eine und dann die andere Netzhauthälfte beleuchtete. Die Konstanz des Gesamtlichtes wurde dadurch erreicht, dass im Augenblick, wo die eine Lampe erlosch, die andere aufglühte, ein dunkles Intervall somit vermieden wurde.

Den Fall Hesses, der seinen eigenen Resultaten widerspricht, hält Behr für keine sichere Tractusläsion, sondern nimmt auf Grund der früh eintretenden Atrophie der Papille und der geringen konzentrischen Einschränkung eine gleichzeitige traumatische Optikusläsion an.

Die schon früher bei Henschen und Knies aufgestellte hem. Pupillarreaktion ohne H. durch Läsion der Pupillenfasern nach ihrem Abgange vom Tractus wurde auch klinisch gefunden in den Beobachtungen von Schwarz (296) und Cooper (297).

Der dem gleichen Zweck, Unterscheidung, ob die Unterbrechung im primären oder zentralen Teil der optischen Bahn stattgefunden hat, dient der Prismenversuch Wilbrands. Dieser beruht darauf, dass dann, wenn man durch Vorsetzen eines Prisma vor jedes Auge mit gleichgerichteter Basis das in der Fovea liegende Netzhautbild eines fixierten Punktes peripherwärts ablenkt, eine spontane und unbewusste Einstellungsbewegung erfolgt, die das Bild wieder in die Fovea bringt.

Diese Einstellungsbewegung soll nun ausbleiben, wenn bei H. das Bild auf die blinden Netzhauthälften abgelenkt wird und gleichzeitig der primäre Teil der optischen Bahn bis zu den primären Zentren unterbrochen ist; hier zweigt der in Betracht kommende Reflexbogen ab. Herde weiter zentralwärts lassen diesen unversehrt und hier wird dann auch bei Bildablenkung in die blinden Netzhauthälften eine Einstellungsbewegung erfolgen.

Klinisch ist das Symptom noch wenig erprobt. Es existieren einige positive Beobachtungen von Wilbrand und insbesondere schreibt Behr dieser Methode einen grossen differential-diagnostischen Wert zu, den er noch über den der hem. Pupillarreaktion stellt. Das Ergebnis beider Prüfungen muss naturgemäss, abgesehen von den Fällen hem. Pupillarreaktion ohne H., immer übereinstimmen. Beweisendes Sektionsmaterial liegt zurzeit nicht vor.

Der Hirnrindenreflex Haabs (298) hat bei dem von mir bearbeiteten Material eine praktische Verwertung nicht gefunden.

Schliesslich wird noch das Verhalten der Pupillarreaktion bei doppelseitiger hem. zentraler Erblindung, nämlich das Erhaltenbleiben der direkten Reaktion gegenüber den Fällen peripherer Erblindung als wichtiges Symptom betrachtet. Redlich und Bonvicini (260) haben neuerdings das in Betracht kommende Material daraufhin durchgesehen, und meine eigene Zusammenstellung hatte im wesentlichen das gleiche Ergebnis. Verwertbar sind 56 teils nur klinische Fälle, teils solche mit Sektionsbefunden. Normale oder „vorhandene“ Pupillenreaktion fand sich in 40 Fällen, träge Reaktion in 10, und eine Pupillarstarre in 6 Fällen. Letztere sind die Beobachtungen von Benöhr, Berger (Fall III), Jossierand, Pauly, Peltzer, Touche. Besonders wichtig ist die Beobachtung Jossierands (299), wo sich bei der Sektion beiderseits eine Erweichung der Sehsphäre fand. Danach spricht das Fehlen der Pupillarreaktion noch nicht unbedingt gegen den zentralen Sitz des Krankheitsherdes.

#### Die Störungen der Augenbewegungen.

Von den Störungen der Augenbewegungen interessiert hier nur als eventuell in direktem Zusammenhang mit dem hem. Defekt stehend, die *Déviation conjuguée*.

Bard (300) steht auf dem Standpunkt, dass die Annahme einer Lähmung des Zentrums für die Seitwärtswendung der Augen nicht genügend die *Déviation* erkläre, da bei einer zentralen Lähmung der Tonusverlust der gelähmten Seite unerklärt bleibe. Es bestände normaliter ein Gleich-

gewicht der Augenstellung dadurch, dass beiden Hemisphären Bewegungsimpulse von seiten besonders der Augen, aber auch der Ohren und der Bogengänge in gleicher Menge zufließen. Wird auf einer Seite diese Zuleitung gestört, besteht also eine H., so werde dieses Gleichgewicht zugunsten der sehenden Netzhauthälften gestört; die Patienten hätten das Bestreben, nach der Seite des erhaltenen Gesichtsfeldes hin zu blicken und Augen und Kopf dorthin zu drehen. So soll es dann z. B. bei einer rechtsseitigen H. zu einer Déviation nach links kommen.

Diese Theorie fand besonders in Dufour (301) und Nicolas et Cade (302) Anhänger, die über einschlägige Sektionsfälle berichten. Besonders wichtig ist die Beobachtung der letzteren Autoren: Déviation der Augen und des Kopfes nach links, rechtsseitige H. Ausser einem Erweichungsherd der linken Fiss. calc. fanden sich keinerlei Veränderungen des Gehirns.

Eine Reihe anderer Autoren wendet sich hingegen entschieden gegen die Bardsche Theorie und insbesondere haben schon Grasset (304) und Portes (303) auf die wichtigsten, dagegen sprechenden Punkte aufmerksam gemacht. Es gibt zweifellos Fälle von H., wo niemals eine Déviation bestanden hat, und andererseits Fälle von Déviation, wo niemals eine H. nachweisbar war. Bestehen beide Störungen gleichzeitig nach einem Insult, so geht die Rückbildung beider durchaus nicht parallel. Weiter gibt es zahlreiche sichere Fälle, wo der Kopf nach der einen Seite, die Augen nach der andern Seite abgelenkt waren. Es existiert eine Beobachtung von Déjérine und Roussy, wo eine Déviation bei einer Blindgeborenen auftrat. Und besonders weist der gar nicht selten beobachtete Wechsel in der Richtung der Ablenkung auf eine Reizung mit nachfolgender Lähmung eines besonderen motorischen Zentrums hin. Ich kann noch hinzufügen, dass bei einer von Touche (305) beobachteten Patientin mit zentraler Blindheit und starren Pupillen eine Déviation des Kopfes und der Augen nach rechts bestand. Es fand sich beiderseits eine Unterbrechung der Sehstrahlung in den Parietallappen. Die Déviation bezieht Touche auf einen Erweichungsherd in der rechten zweiten Frontalwindung.

Ich glaube, dass diese Gründe zahlreich und gewichtig genug sind, um uns der Bardschen Theorie ziemlich skeptisch gegenüberstellen zu lassen, und dass die rein motorische Theorie zurzeit immer noch am besten und einfachsten die bekannten Tatsachen erklärt. Bezüglich der Erklärung Rönnes (306), der sich ebenfalls gegen Bard wendet und ein motorisches Zentrum annimmt, muss ich auf dessen Originalarbeit verweisen.

#### Seelenblindheit, Orientierungsstörungen, Alexie, optische Aphasie usw.

Eine Darstellung der sich mit der elementaren optischen Wahrnehmung verbindenden weiteren Associationen ist nicht Zweck der vorliegenden Arbeit, da sich seit den letzten zusammenfassenden

Arbeiten, die auf diesem Gebiet in reicher Anzahl vorliegen, prinzipielle neue Gesichtspunkte nicht ergeben haben und ich selbst nicht über eigene Beobachtungen verfüge. Ich beschränke mich deshalb auf eine kurze statistische Übersicht über das von mir für andere Zwecke bearbeitete Sektionsmaterial, die bei der grossen Anzahl der verwerteten Fälle wohl einen gewissen Wert haben dürfte. Bezüglich der theoretischen Grundlage der hierher gehörigen Störungen verweise ich auf die neue und eingehende Bearbeitung durch Wilbrand und Säger (Neurologie des Auges, Band III).

Am übersichtlichsten erläutert die Verhältnisse eine tabellarische Übersicht:

### Seelenblindheit, Orientierungsstörungen.

		Hirnerweichung 369 Sektionsfälle mit Augensympt.	Hirnblutung 101 Sektionsfälle mit Augensympt.	Hirntumor 470 Sektionsfälle mit Augensympt.
Ohne Hemianopsie		13 Fälle = 3,5 %	2 Fälle = 2,0 %	5 Fälle = 1,1 %
Mit Hem.	Doppelseitig	14 Fälle = 3,8 % <sup>1)</sup>	— —	1 Fall = 0,2 % <sup>1)</sup>
	Linksseitig	— —	1 Fall = 1,0 %	— —
	Rechtsseitig	4 Fälle = 8,4 %	— —	1 Fall = 0,2 %
Summa:		31 Fälle = 1,0 %	3 Fälle = 3,0 %	7 Fälle = 1,5 %

### Lage der Herde bei den Fällen ohne und mit nur einseitiger Hemianopsie.

#### Fälle ohne Hemianopsie.

	Hirnerweichung 13 Fälle	Hirnblutung 2 Fälle	Hirntumor 5 Fälle
doppelseitig	6	—	—
nur linksseitig	7	2	5
nur rechtsseitig	—	—	—

<sup>1)</sup> In 3 dieser Fälle von Hirnerweichung und in dem einen Falle von Hirntumor bestanden neben leichteren Graden von Seelenblindheit insbesondere Orientierungsstörungen. Diese waren allein (ohne Seelenblindheit) vermerkt bei 4 Fällen von Erweichung.

## Fälle mit linksseitiger Hemianopsie.

	Hirnerweichung — Fall	Hirnblutung 1 Fall	Hirntumor — Fall
doppelseitig	—	—	—
nur linksseitig	—	—	—
nur rechtsseitig	—	1	—

## Fälle mit rechtsseitiger Hemianopsie.

	Hirnerweichung 4 Fälle	Hirnblutung — Fall	Hirntumor 1 Fall
doppelseitig	3	—	—
nur linksseitig	1	—	1
nur rechtsseitig	—	—	—

Diese Tabellen demonstrieren in übersichtlicher Weise die bekannte Erfahrung, dass die Seelenblindheit oft mit doppelseitiger, seltener mit rechtss., kaum jemals mit linkss. H. kombiniert ist. Der einzige aufgeführte Fall mit linkss. H. (v. Monakow, 307) ist zudem wenig beweisend; die durch einen alten hämorrhagischen Herd im rechten Cuneus bedingte H. bestand schon lange, während Erscheinungen der Seelenblindheit erst kurz vor dem Tode auftraten. Die relativ häufigen Fälle von Seelenblindheit ohne H. (in einer Anzahl derselben dürfte allerdings das Fehlen nicht völlig sicher sein) weisen uns auf eine räumliche Trennung von optischem Wahrnehmungs- und Erinnerungsfeld hin. Ob für letzteres die ganze Rinde des O.-Lappens mit Ausnahme des Sehentrums in Anspruch zu nehmen ist, oder nur Teile desselben, ist zurzeit nicht zu sagen, die meisten Daten weisen auf die Konvexität hin. Besonders wichtig ist die Frage, ob die optischen Erinnerungsbilder nur in der linken H. abgelagert werden. Die bisherigen Erfahrungen scheinen eher für diese Annahme zu sprechen. Hervorzuheben bleibt aber, dass bei den fünf Fällen mit nur rechtss. H. dreimal auch in der rechten H. Ver-



änderungen gefunden wurden, in dem vierten Fall von Erweichung war das Splen. corp. call. erheblich mit beteiligt, und in dem fünften Fall handelte es sich um einen Tumor des P.-O.-Lappens, wo also ebenfalls eine Behinderung der Leitung durch den Balken nicht ausgeschlossen ist.

Behr glaubt auf Grund einer modifizierten Statistik von Gröger (308), die speziell die Orientierungsstörungen betrifft, aus dem Verhältnis 16 (rechtss. H.): 10 (linkss. H.) auf einen Sitz des optischen Erinnerungsfeldes nur in der linken Hemisphäre schliessen zu können; nur ausnahmsweise soll es in demselben Verhältnis wie die Sprachfunktion rechts liegen. Das relative Verhältnis ist jedoch hier, wie sich aus den untenstehenden Tabellen über Alexie ergibt, ein ganz erheblich anderes, so dass ein hierauf beruhender Schluss kaum berechtigt sein dürfte. Zudem handelte es sich in dieser Zusammenstellung zum grossen Teil um klinische Fälle und bei solchen ist, wie wir es ja bei den Fällen von Seelenblindheit mit nur rechtsseitiger H. sahen, eine — durch einen Gesichtsfelddefekt nicht nachweisbare — Läsion auch der andern Hemisphäre oder des Balkens niemals auszuschliessen.

So bestanden auch in einem Sektionsfall von Touche (309) (erhebliche Orientierungsstörungen, anfängliche Erblindung, später offenbar doppelseitige H., Gesichtsfeldaufnahme nicht möglich) so ausgedehnte Läsionen nicht nur des linken, sondern auch des rechten P.-O.-Lappens, dass der Schluss des Autors: *la mémoire topogr. a son siège dans le lobule fusiforme du côté gauche*, wohl kaum überzeugend sein kann.

Störungen partieller Seelenblindheit unter dem Bilde der **Wortblindheit** (verbale und literale Notenblindheit) sind häufig mit H. kombiniert. Ich fand in der Literatur 48 Sektionsfälle von Alexie, wo ausser eventuell leichter Paraphasie nichts von aphasischen Störungen vermerkt war, Fälle, die wir also zu der sogenannten „reinen Wortblindheit“ rechnen müssen. Ihr Verhältnis zur H. ergibt sich aus der beigefügten Tabelle.

Es zeigt sich in klarer Weise die ausserordentlich häufige Kombination mit rechtss. H.

Die Herde liegen bei der reinen Wortblindheit sowohl im unteren Scheitellappen (besonders des G. ang.) und im O.-Lappen. Bei der grossen Ausdehnung dieses Gebietes haben die Versuche, ein besonderes umgrenztes optisches Wortbildzentrum festzulegen, wie es

namentlich früher im G. ang. gesucht wurde und wie es neuerdings Niessl v. Mayendorf (310) in der Grundfläche des linken Hinterhauptlappens gefunden zu haben glaubt, haben sich eine allgemeine Anerkennung bisher nicht verschaffen können.

#### Alexie ohne aphasische Störungen.

	Ohne Hemianops.	Dypps. Hemianops.	Linksseit. Hemian.	Rechtss. Hemian.	Summa
Hirnerweichung. 369 Sektionsfälle mit Augensymptomen	11 Fälle = 3%	1 Fall = 0,3%	—	26 Fälle = 7%	38 Fälle = 10%
Hirnblutung. 101 Sektionsfälle mit Augensymptomen.	—	—	—	—	—
Hirntumor. 470 Sektionsfälle mit Augensymptomen.	3 Fälle = 0,63%	—	—	7 Fälle = 1,5%	10 Fälle = 2,1%

Auch bei der Alexie, die durch aphasische, speziell sensorisch aphasische Störungen bedingt ist, finden wir nicht allzu selten eine Kombination mit H., und zwar auch hier wieder entsprechend dem linksseitigen Sitz der Sprachfunktion, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine rechtsseitige H. Nach meinen Zusammenstellungen war das Verhältnis 3 (linksseitige H.): 20 (rechtsseitige H.): Ohne Rücksicht auf die Hemianopsie stellte sich das Verhältnis: 4 (rechtsseitiger Herd) zu 68 (linksseitiger Herd). Sicher ist aber das Missverhältnis noch viel grösser, da nur Fälle mit Augensymptomen berücksichtigt wurden.

Bei der kongenitalen Wortblindheit, von der jetzt eine grosse Anzahl klinischer Fälle vorliegt, kamen hem. Störungen nicht zur Beobachtung.

Bei 8 Sektionsfällen von **Dyslexie** [Berlin (311), Bruns (312), Nieden (313), Sommer (314), Weissenberg (315)] bestand nur einmal eine rechtss. H. Natur und Sitz der Läsion sind nicht konstant; besonders hervorzuheben ist, dass anscheinend auch Erschöpfungszustände des Gehirns ohne Herdläsionen die Lesescheu auslösen können.

Das Symptom der **optischen Aphasie**, die Erschwerung der Wortfindung vom optischen Gebiete aus, kommt als isoliertes Sym-

ptom kaum jemals zur Beobachtung; so gut wie immer bestehen gleichzeitig sensorisch-aphasische und alektische Störungen. Entsprechend der Lage des Herdes im T.-P.-O.-Lappen finden wir die optische Aphasie relativ häufig mit rechtss. H., gelegentlich auch doppelseitiger H. kombiniert.

Das Verhältnis stellt sich bei der

Hirnerweichung (369 Fälle)	
ohne H.	2 Fälle
rechtsseitige H.	5 Fälle
Summa	7 Fälle = 1,9 $\frac{0}{10}$ .

Hirntumor (470 Fälle)	
ohne H.	4 Fälle
doppelseitige H.	2 Fälle
rechtsseitige H.	4 Fälle
Summa	10 Fälle = 2,1 $\frac{0}{10}$ .

Hirnblutung: Kein Fall.

Nicht selten wird optische Aphasie von den Otologen bei Temporal-lappenabscessen beobachtet, eine gleichzeitige H. kommt indessen dabei, bei der Lage des Herdes nur ausnahmsweise zur Beobachtung.

Die gleiche Kombination mit andern Symptomen gilt auch für ein, der optischen Aphasie sehr nahestehendes Symptom, die **amnestische Farbenblindheit**, die Erschwerung der Wortfindung für optisch gut erkannte und richtig gedeutete Farbeindrücke. Die Lage der Herde im P.-O.-Lappen bedingt ebenfalls in den meisten Fällen das gleichzeitige Bestehen einer rechtsseitigen Hemianopsie.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Uthhoff, gestatte ich mir, für die gütige Überlassung des Materials und für die mir in reichstem Masse gewährte Unterstützung meinen ergebensten Dank abzustatten.

#### Literatur.

- 1) Miura, Mitteil. d. med. Fak. d. Univ. Tokio. Bd. IV. S. 85.
- 2) Lorenz, Jahrb. d. Wiener k. u. k. Krankenanstalten. IV. 2. Teil.
- 3) Linget, Thèse de Paris. 1900.
- 4) Demange et Spillmann, Presse méd. 1899. Nr. 11.
- 5) Luxemburg, Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. 1901.
- 6) Wernicke & Hahn, Virchows Archiv. 1882. Bd. 87. S. 335.

- 7) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.
- 8) Henschen, Klin. u. anat. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890—1903.
- 9) Uththoff, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX u. XL.
- 10) Hervé, Gaz. des hospit. de Toulouse. 1898. Nr. 27.
- 11) Wollenberg, Arch. f. Psych. Bd. XL. Heft 1.
- 12) Resnikow, Obotsuge psichjatr. 1899. Nr. 5.
- 13) Oppenheim, Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. Bd. VI. Heft 3.
- 14) Bruns, Neur. Zentralbl. 1898. Nr. 17 u. 18.
- 15) Oppenheim, Charité-Annalen. XI.
- 16) Hoppe, Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1900. Febr.
- 17) Uththoff, Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilk. 2. Aufl.
- 18) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.
- 19) Marchand, v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1882. Bd. XXVIII. 2.
- 20) Bleuler, Arch. f. Psych. u. Nkr. Bd. XXV. 1.
- 21) Beevor & Collier, Brain 1904. Vol. XXVII. Nr. 106.
- 22) Lücke, Kriegschirurgische Fragen u. Bemerkungen. Bern 1871.
- 23) Yamagiva, Virchows Arch. Bd. CXIX. 3. S. 147. 1890.
- 24) Millikin, The Americ. Journ. of Ophthalmology. 1886. Okt.
- 25) Denti, Boll. d. Poliambul. di Milano. I. S. 21.
- 26) Illing, Allgem. Wien. med. Zeitg. 1874.
- 27) Sibelius, Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. XLIX. S. 111.
- 28) Enslin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. XLII.
- 29) Lochte, Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 1611, 2204.
- 30) Chevallereau, Soc. franç. d'ophthalm. 8. Mai 1890.
- 31) Amos, The Amer. Journ. of Ophth. 1898. Juni.
- 32) Wilbrand & Saenger, Die Neurologie des Auges.
- 33) Janot, Thèse de Montpellier. 1892.
- 34) Gendron, Thèse de Paris. 1890.
- 35) Terson, Journal des praticiens. 18. Dec. 1897.
- 36) Siegrist, Mitteil. aus Klinik. u. med. Inst. d. Schweiz. 1. Reihe. Heft 10.
- 37) Berger, Virchows Arch. 1874. Bd. LIX.
- 38) Latham, Med. Times and Gaz. 1872. Vol. XLIV. p. 359.
- 39) Fränkel, Inaug.-Diss. Breslau 1874.
- 40) Strehl, Mitteil. a. d. Kgl. Univ.-Augenklinik zu München. 1882. S. 123.
- 41) v. Schröder, Klin. Monatshl. f. Augenheilk. 1884.
- 42) Jolly, Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 42.
- 43) Charcot, Leçons. 1879. p. 194.
- 44) Féré, Revue de Médec. 1883. p. 194.
- 45) Schöler & Uththoff, Beiträge z. Path. d. Sehnerven u. d. Netzhaut b. Allgemeinerkrankungen. Berlin, Peters. 1884.
- 46) Antonelli, Arch. de neur. 1892. Vol. XXIV. 71 u. 72.
- 47) Bergh, van den, La clinique. April.
- 48) Reinhard, Arch. f. Psych. 1886 u. 1887, Bd. XVII. u. XVIII.
- 49) Audry, 1888 Lyon méd. LVIII. Nr. 33. p. 519.
- 50) Sturdy, Josef, British med. Journ. II. p. 135.
- 51) Steffen, Ziem's Handbuch f. Path. u. Ther. 1876.
- 52) Freud, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXIX.
- 53) Jacoby, New Yorker med. Journ. 26. Febr. 1891.
- 54) Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 204.
- 55) Leroux, Journ. de Clin. et Théor. infant. 1898. Nr. 13—17.
- 56) Fritzsche, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXIX. S. 281.
- 57) Silex, Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 42.
- 58) Fraser, Brit. med. Journ. 1904. 12. März.
- 59) Baginsky, Berliner med. Ges. 9. Jan. 1907.
- 60) Valentin, Thèse de Paris 1901.
- 61) Pierre Horveno, Thèse de Paris 1901.
- 62) Jarke, Arch. f. Kinderheilk. Bd. XX. S. 212.
- 63) Ashby u. Stephenson, Lancet 1903. Mai and June.
- 64) Good, Neur. Zentralblatt. Bd. XI. Heft 8. S. 340.
- 65) Nonne, Münchener med. Wochenschr. 1896. Bd. XLIII. Nr. 47.
- 66) v. Leyden, 1891 Festschrift f. Rudolf Virchow.

- 67) Wernicke, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. S. 36.  
 68) Türck, Bericht d. Gesellsch. d. Wiener Ärzte. Bd. VII.  
 69) Knapp, Arch. of scient. and pract. Med. 1873. Nr. 4.  
 70) Knapp, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI.  
 71) Truckenbrod, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XV. S. 186.  
 72) Lannois et Jaboulay, Revue hebdomadaire de laryng. 1896. Nr. 23.  
 72a) Eulenstein, Monatschr. f. Ohrenheilk. Nr. 3.  
 73) Dench, The amer. Journ. of the med. scienc. Vol. CXXX. Nr. 2. p. 191.  
 74) Jansen, Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.  
 75) Durox, Lyon méd. CV. p. 193.  
 76) Kalmus, Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 51/52.  
 77) Watson Cheyne, Brit. med. Journ. 1890. I. p. 225.  
 78) Heine, Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 26. S. 1135.  
 79) Saenger, Biol. Abt. d. ärzt. V. zu Hamburg. 21. Juni 1898.  
 80) Regulski, Zeitschr. f. Chir. 1896. Bd. XLIII.  
 81) Tauber, Kowalewskys Arch. Bd. XXVII. S. 16. 1896.  
 82) Anschütz, Allg. med. Zentralbl. 1900. Nr. 95. S. 1122.  
 83) Sanders, Lancet 1901. Vol. CLXI. p. 580.  
 84) Lexer, Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 16. S. 481.  
 85) Heinersdorff, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 15.  
 86) Westphal, Arch. f. Psych. Bd. XXXIII. Heft 1.  
 87) Braun, Lyon méd. 1904. CIII. p. 897.  
 88) Halbron, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1904. T. VI. Nr. 4. p. 371.  
 89) Eskridge, Med. News. 1895. 27. Juli.  
 90) Majoli, Bollet. d'oculist. 1885. VIII. Nr. 4.  
 91) v. Strümpell, Lehrbuch.  
 92) Lenz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Beilageheft.  
 93) Behr, v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1909. Bd. LXX. Heft 2.  
 94) Depène, Schles. Ges. f. vaterl. Kultur 6. III. 1903.  
 95) Pick, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LVI. S. 69.  
 96) Girand, Revue neurol. 1905. Nr. 161.  
 97) Marchand et Olivier, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. T. VII. 1905. Nr. 9. p. 773.  
 98) Nettleship, Ophth. Hosp. Rep. 1887. Vol. XI. p. 553.  
 99) Sachs, Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. 1. Der Hinterhauptslappen. Leipzig 1892.  
 100) Henschen, Revue critique de la Doctrine sur le centre cortical de la Vision. XIII. Congrès internat. de Méd. Paris 1900.  
 101) Mendel, Neur. Zentralbl. 1882. Nr. 11.  
 102) Richardière. 1884. Progrès méd. p. 398.  
 103) Probst, Arch. f. Psych. u. Nkh. 1900. Bd. XXXIII. Heft 3.  
 104) Jackson, Lancet 1874. Bd. II. p. 306.  
 105) Rossolimo, Ges. d. Neur. u. Irrenärzte zu Moskau 1895, 22. Dez.  
 106) Edinger, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. I, 3 u. 4.  
 107) Rémy, Bull. de la soc. anat. 1875. Febr.  
 108) Edinger, Vorl. über d. nerv. Zentralorgane. 6. Aufl.  
 109) Dufour, Soc. franç. d'ophtalm. 1884.  
 110) Wehrli, v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1906. Bd. LXII.  
 111) Wilbrand, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.  
 112) Wilbrand, Die hem. Gesichtsfeldformen u. d. opt. Wahrnehmungszentrum. Wiesbaden 1890.  
 113) Inouye, Die Sehstörungen bei Schussverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909.  
 114) Posey, The ophthalmic record. May 1908.  
 115) Riegel, Münchener med. Wochenschr. 1909. S. 686.  
 116) Lange, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII. S. 419.  
 117) Kruse, Inaug.-Diss. Marburg 1894.  
 118) Loewegrén, Hygiea. XIII. Nr. 5.  
 119) Grossmann, Wiener Klinik. Bd. X. 1884. Okt. S. 279.  
 120) Keil, Beiträge zur Literatur der temp. Hemianopsie. Halle 1885.  
 121) König, Rec. d'opht. 1894. März u. April. Nr. 3.  
 122) Darier, Soc. fr. d'opht. 1898.

- 123) Seggel, Arch. f. Augenheilk. 1900. Bd. XL. S. 53.  
 124) Veasey, Transact. of the americ. ophth. soc. 1904. p. 383—387.  
 125) Uthhoff, Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 22.  
 126) Samelsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 331.  
 127) Oliver, Amer. ophth. soc. 1890. XXVI.  
 128) Deutschmann, Beitr. zur Augenheilk. Bd. I. Heft 1.  
 129) Ginsberg u. Dessauer, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1909, Febr.  
 130) Mohr, Arch. f. Ophth. Bd. XXV, 2. S. 48.  
 131) Hirschberg, Virch. Arch. Bd. LXV. S. 116.  
 132) Uthhoff, 30. Vers. d. Heidelb. ophth. Ges. 1902.  
 133) Arch. f. Ohrenheilkde. 1877. Bd. II. S. 27.  
 134) Pflüger, Augenklinik in Bern, Bericht über das Jahr 1878. S. 57.  
 135) Richter, Neur. Zentralbl. 1883. S. 307.  
 136) Dreschfeld, Zentralbl. f. Augenheilk. 1880. S. 33.  
 137) Dercum, Journ. of nerv. and ment. diseases 1890. p. 506.  
 138) Dreschfeld, Brain. Vol. IV. 1882. p. 548.  
 139) Müller, Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Hft. 394/95. Fall 6.  
 140) Heuse, Zentralbl. f. Augenheilk. 1881. S. 204.  
 141) Keen a. Thomson, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1886. p. 6.  
 142) Moran, Gazette hebdom. 1891. Nr. 18. p. 18.  
 143) Osler, Americ. journ. of med. Scienc. 1891. p. 219.  
 144) Hoesch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878. S. 284.  
 145) v. Monakow, Korrespondenzbl. f. Schweizer Arzte. 1889. 19. Jahrg.  
 146) Wilbrand, v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1886. Bd. XXXI, 3. S. 119.  
 147) Samelsohn, Zentralbl. f. Wissensch. 1881. Nr. 47 u. 50.  
 148) Bjerrum, Ref. im Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. S. 471.  
 149) Jany, Arch. f. Augenheilk. 1882. S. 190.  
 150) Staufner, Inaug.-Diss. Marburg 1890.  
 151) Birdsall-Weir, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1887. p. 328.  
 152) Samelsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1882 Nr. 21.  
 153) Curschmann, Zentralbl. f. Augenheilk. 1879. S. 181.  
 154) Delépine, Transact. pathol. Society Vol. XLI. p. 2.  
 155) Séguin, Journ. of nerv. and ment. diseases 1886 p. 25.  
 156) Wernicke und Förster, bei Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. II. S. 190.  
 157) Hoffmann, Inaug.-Diss. Tübingen 1908.  
 158) Nothnagel, Topische Diagnostik. cit. nach Wilbrand, hem. Gesff. S. 19.  
 159) Haab, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1882. S. 149.  
 160) Richter, Arch. f. Psych. Bd. XVI. S. 641.  
 161) Déjérine, Mém. de la Soc. de Biologie 1892.  
 162) Westphal, cit. nach Wilbrand hem. Gesff. S. 19.  
 163) Kast-Saenger, Festschr. z. Eröffn. d. n. allg. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf S. 172.  
 164) Baumgarten, Zentralblatt f. d. med. Wissensch. 1878 Nr. 21.  
 165) Féré, Arch. de Neur. 1885 p. 229.  
 166) Putzel, The medical record 1888. p. 599.  
 167) Déjérine, Arch. de Phys. norm. et pathol. 1890. p. 177.  
 168) Verrey, Arch. d. ophth. 1888 T. VIII. p. 288.  
 169) Hun, Americ. J. Med. Science 1887. p. 141.  
 170) Heine, Arch. f. Ophth. Bd. LI.  
 171) Déjérine, Lehrbuch S. 797.  
 172) v. Monakow, Neur. Zentralbl. IX. S. 508.  
 173) Noyes, Journ. of nerv. and ment. diseases 1889. XIV. p. 366.  
 174) Westphal, Charité-Annalen VII. S. 466.  
 175) Touche, Arch. général de méd. 1898. Juin.  
 176) Mingazzini, Revista Sperimentale Vol. XXIV. 1899.  
 177) Byrom Bramwell, Brain 1899. p. 31 u. 46.  
 178) Bruzelius, Rapport für 1887 fram Kongl. Serafimer-lasarettet S. 111.  
 179) Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1897 Nr. 49.  
 180) Ackermann, Deutsche med. Wochenschr. 1893 Nr. 22 u. 23.  
 181) Berkhan, Arch. f. Psych. Bd. XXIII. S. 558.  
 182) Hun, Amer. Journ. of med. Scienc. Vol. XLIII. 1887. p. 151.

- 183) Quenzel, Habilitationsschrift Leipzig 1905.  
 184) Pick, Arch. f. klin. Med. 1895. S. 70.  
 185) Cramer, Z. f. Augenheilk. 1902. VII. S. 300.  
 186) Oppenheim und Krause, Berl. med. Ges. 7. Nov. 1906.  
 187) Köster, Hygiea LIX. 1897. S. 219.  
 188) Doppertin, D. med. Wchschr. 1901. S. 247.  
 189) Reverdin u. Vallette, Revue méd. de la Suisse rom. 1903. Nr. 6.  
 190) Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nkr. XVIII, 3. S. 877.  
 191) Turner, Brain 1893. Vol. XVI. p. 562.  
 192) Sharkey, Lancet 1897.  
 193) Holden, Trans. Amer. Ophth. Soc. 1904.  
 194) Féré, Troubles fonct. de la vision. 1883. p. 199.  
 195) Léger, Thèse de Lyon 1889. p. 8.  
 196) Harris, Brain 1898. p. 16—17.  
 197) Mackay et Dunlop, Scott. med. and surg. Journ. Dec. 1899.  
 198) Gowers, Lancet 1879 March. p. 663.  
 199) Haab, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. S. 143.  
 200) Meynert, Vierteljahrsschrift f. Psych. 1878.  
 201) Betz, Zentralbl. d. d. m. W. 1881 11, 12, 13.  
 202) R. y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. 1900. 1. Heft.  
 203) Leonowa, Arch. f. Anat. u. Phys. anat. Abt. 1893. S. 308 u. Arch. f. Psych. 1896. S. 53.  
 204) Hammerberg, Upsala 1895.  
 205) Schlapp, Arch. f. Psych. XXX. 1898. S. 583.  
 206) Bolton, Phil. Transact. B. Vol. CXCIII. 1900. p. 165.  
 207) Brodmann, Journ. f. Psych. u. Neur. 1903—1904.  
 208) Flechsig, Neur. Zentralblatt 1896. 2—4.  
 209) Niessl v. Mayendorff, Arch. f. Psych. 1903. H. II u. Neur. Zentralbl. 1907. S. 786.  
 210) Probst, Arch. f. Psych. 1901.  
 211) Archambault, Revue neur. 1905. Nr. 2.  
 212) Gowers, Brit. med. Journ. 1877. Nov.  
 213) Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. 1881.  
 214) Hauer, Prag. med. Wchschr. 1888. Nr. 44.  
 215) Pontoppidan, Hospitalstidende 1894. 11. April.  
 216) Dercum & Spiller, Amer. Journ. of the med. scienc. Vol. C. XXIII. Nr. 3. 1902.  
 217) Mills & de Schweinitz, Philadelphia Hosp. Rep. III.  
 218) Eisenlohr, D. med. Wchschr. 1892. Nr. 4. S. 41.  
 219) Swanzy & Werner, Ophthal. Sect. of the Un. Kingd. 13. Nov. 1890.  
 220) Brückner, Inaug.-Diss. Giessen 1896.  
 221) Niessl v. Mayendorff, Arch. f. Psych. Bd. XXXIX. H. 3.  
 222) Niessl v. Mayendorff, Arch. f. Psych. Bd. XCIII. H. 2.  
 223) Sachs, Arb. aus d. psych. Klinik zu Breslau. H. 2. 1905.  
 224) Bouveret, Lyon médical 1887. Vol. LVI. p. 338.  
 225) Schirmer, Inaug.-Diss. Marburg 1895.  
 226) Bruennicke, Hospitalstidende 1896. p. 51 u. 52.  
 227) Lunz, D. med. Wchschr. 1897. S. 610.  
 228) Rossolimo, Neur. Zentralbl. 1892. Nr. 14.  
 229) Sioli, Neur. Zentralbl. 1892. S. 800.  
 230) Moore, Virchow-Hirsch Jahresber. f. 1879. S. 91.  
 231) Berger, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885. S. 226.  
 232) Anton, Wien. klin. Wchschr. 1899. Nr. 48.  
 233) Laqueur u. Schmidt, Virchows Arch. 1899. Bd. CLVIII.  
 234) Laqueur, Virchows Arch. 1904. Bd. CLXXV.  
 235) Schmidt-Rimpler, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIX.  
 236) Peters, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 175.  
 237) Anton, Neur. Zentralbl. 1895. S. 955.  
 238) Binswanger, Charité-Annalen. 1883. S. 523.  
 239) Küstermann, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. II, 5.  
 240) Gaupp, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1899. Bd. V.  
 241) Gaffron, Beiträge z. Augenheilk. Bd. I, 5. S. 59—67.

- 242) Mills u. Myers, Journ. of nerv. and ment. diseas. 1895. Vol. XXI.  
 243) Pflüger, Neur. Zentralbl. 1885. S. 545.  
 244) Nothnagel, Top. Diagnostik d. Gehirnkrankh. S. 389.  
 245) Richter, Arch. f. Psych. Bd. XVI. S. 641.  
 246) Déjérine, Arch. de phys. norm. et path. 1890. S. 177.  
 247) Déjérine, Mém. de la soc. de Biol. 1892. II. 27.  
 248) Jonkowsky, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière 1901. XIV. p. 1.  
 249) Collet u. Gruber, Lyon méd. T. CV. Nr. 52. p. 1005.  
 250) Christiansen, Nord. med. Arkiv 1902. Bd. XXXVI.  
 251) Careia Calderon, Revista de Oftalm., Sifilog., Dermat. y Enfermedades de las vias urinarias XII. p. 337.  
 252) Steffan, Arch. f. Ophth. 1881. Bd. XXVII, 2.  
 253) Alexander, Arch. f. Ophth. Bd. XV, 3.  
 254) Samelsohn, Zentralbl. f. Wissensch. 1881. Nr. 47 u. 50.  
 255) Homer M. Smith, New York med. Record 1895. March.  
 256) Lewandowsky, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Juni 1908. Bd. XXIII.  
 257) Freund, Arch. f. Psych. u. Neur. 1889. Bd. XX. S. 276.  
 258) Probst, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1901. Bd. IX. S. 21.  
 259) Anton, Arch. f. Psych. u. Nkr. Bd. XXXII. S. 86.  
 260) Redlich u. Bonvicini, Über das Fehlen d. Wahrnehmung d. eigenen Blindheit bei Hirnkrankh. Wien 1908.  
 261) Knapp, Arch. of scient. and pract. med. 1873. Nr. 4.  
 262) Nieden, Arch. f. Ophth. Bd. XXIX. S. 145.  
 263) Eskridge, Journ. of nerv. and ment. diseas. 1885. II.  
 264) Neftel, Arch. f. Psych. 1878. Bd. VIII. S. 409.  
 265) A. Graefe, Deutsche med. Wochenschrift 1897. Nr. 13.  
 266) Linde, Monatsschr. f. Psych. u. Nkr. VII. S. 44.  
 267) Bruns, 35. Vers. d. Vereins d. Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover 5. Mai 1900.  
 268) Ulthoff, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1899. S. 241.  
 269) Becké, Inaug.-Diss. Marburg 1903.  
 270) Giannelli, Policlino 1897. 15. Juli.  
 271) Bianchi, Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 14.  
 272) Putzel, New York med. Record. XXXIII. p. 599.  
 273) Probst, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1909. Bd. IX. S. 21.  
 274) Liepmann u. Kalmus, Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 38.  
 275) Loeser, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 39.  
 276) Feichenfeld, Zentralbl. f. Augenheilk. 1901. Bd. VI. S. 270.  
 277) Anton, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 48.  
 278) Pick, Beiträge zur Pathol. u. pathol. Anatomie des Zentralnervensystems 1898. S. 185.  
 279) Hartmann, Die Orientierung. Leipzig 1902.  
 280) van Valkenburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. XXXIV.  
 281) Kramer, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXII. Hft. 3.  
 282) Heveroch, Casop. ces. lék. 1908. p. 821.  
 283) Fischer, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1907. Bd. XXI. Hft. 1.  
 284) Moeli, Neur. Zentralbl. 1889. S. 439.  
 285) Hosch, Zentralbl. f. Augenheilk. 1901. Bd. V.  
 286) Wickel, Berl. klin. Wochenschr. 1898.  
 287) Berkhan, Arch. f. Psych. u. Nkr. Bd. XXIII. S. 558.  
 288) Good, Amer. Journ. med. sciences 1900. December.  
 289) Eskridge u. Rogers, Medic. News. 1896. June 6.  
 290) Gamble, Journ. of Amer. med. Assoc. 1904. Nr. 4.  
 291) Bruns, Diskuss. X. intern. Kongr. in Berlin 6. Aug. 1890.  
 292) v. Monakow, Arch. f. Psych. 1889, 1892.  
 293) Pierre Marie et Jean Ferrand, Soc. de neurol. de Paris. 10. Jan. 1901.  
 294) Hess, Arch. f. Augenheilk. Bd. LVIII, 2 u. 3.  
 295) Hesse, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. S. 33.  
 296) Schwarz, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II.  
 297) Cooper, Ophth. Soc. of the United Kingdom 14. Febr. 1907.  
 298) Haab, Festschr. f. v. Naegeli u. v. Külliker. 1891.  
 299) Jossierand, Soc. des sciences du Lyon. Séance de mars 1902.



- 300) Bard, Semaine médicale. Jan. et Mai 1904.
- 301) Dufour, Revue neurologique. 1904. Nr. 7.
- 302) Nicolas et Gade, Soc. mcd. des hôp. de Lyon. 15. Nov. 1904.
- 303) Portes. Thèse de Montpellier. 1905.
- 304) Grasset, Semaine mcd. 1904. Nr. 20. p. 153.
- 305) Touche, Soc. de neurol. de Paris.
- 306) Rönne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. XXXV.
- 307) v. Monakow, Arch. f. Psych. u. Nkr. 1892. Bd. XXIII. Heft 3. S. 607. Fall 1.
- 308) Grüger, Beiträge z. Augenheilk. Heft 66.
- 309) Touche, Ann. d'ocul. 1900. Vol. CXXIV. p. 212.
- 310) Niessl v. Mayendorff, Arch. f. Psych. u. Nkr. Bd. 43. Heft 2.
- 311) Berlin, Würtemb. med. Korrespond.-Blatt. 1883. Nr. 27.
- 312) Bruns, Neur. Zentralbl. 1888. Nr. 2 u. 3.
- 313) Nieden, Arch. f. Augenheilk. 1887. Bd. XVII.
- 314) Sommer, Arch. f. Psych. Bd. XXV. S. 663.
- 315) Weissenberg, Arch. f. Psych. 1890. Bd. XXII. S. 414.

Aus der k. k. deutschen Universitäts-Augenklinik zu Prag.  
(Vorstand: Prof. Dr. A. Elschmig.)

## Zur Histologie der Conjunctivitis gonorrhoeica.

Von  
Dr. E. Waldstein,  
Assistenten der Klinik.

Mit Taf. V, Fig. 1—7.

Die Worte, mit denen Schridde seine Arbeit über die Histologie der Conjunctivitis gonorrhoeica neonatorum<sup>1)</sup> einleitet und in denen er die verschwindend geringe Zahl von Mitteilungen über das uns interessierende Thema beklagt, bestehen noch heute zu Recht. Die Schwierigkeit, frisches zur Untersuchung geeignetes Material zu beschaffen, trägt wohl die Hauptschuld daran. Während bei einzelnen andern Bindehautaffektionen, vor allem beim Trachom, die reichliche Möglichkeit, frisches Material zu excidieren, sich aus der Natur und der Therapie dieser Krankheit leicht erklärt, sind beim Augentripper alle in Betracht kommenden Faktoren dem Unterfangen ungünstig. Wenn wir trotzdem, von dem Bestreben geleitet, einen bescheidenen Beitrag zu der bisher so wenig histologisch erforschten Affektion zu leisten, in mehreren Fällen von Conjunctivitis gonorrhoeica zur Excision kleiner Bindehautstückchen in den verschiedenen Phasen dieser Erkrankung (bei Neugeborenen und Erwachsenen) geschritten sind, so glauben wir dieses Vorgehen durch den Hinweis auf seine vollkommene Unschädlichkeit zu entschuldigen. Geht die Ausschneidung der Gewebstückchen nicht zu tief und wird sie an einer für die Funktion des Organes gleichgültigen Stelle vorgenommen, so bleibt allerhöchstens eine kleine kaum eingezogene Narbe zurück, die ihrem Träger nicht die geringsten Beschwerden verursacht; irgendeine weitere Propagation des gonorrhoeischen Prozesses in die Tiefe des

---

<sup>1)</sup> H. Schridde, Untersuchungen der Conjunctivitis gonorrhoeica neonatorum. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1905.

Gewebes ist nie vorgekommen und war auch nicht zu erwarten. Hat doch auch schon Jadassohn auf dem IV. Kongress der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Wien, 1897, sich geäußert: „in der Mehrzahl der Fälle reicht die Energie der Gonocokken nur zu oberflächlicher eitriger Infiltration aus; ihre Vitalität erlischt unter diesen Umständen in dem ihnen nicht zusagenden bindegewebigen Nährboden schnell.“

Die Folgen bei Excisionen unterscheiden sich überdies kaum von denen nach Incisionen, wie sie von manchen Autoren als Skarifikationen bei starker Schwellung der Bindehaut früher zu therapeutischen Zwecken empfohlen wurden und mitunter auch heute noch ausgeführt werden.

Die Vorteile unseres Vorgehens liegen in der absoluten Frische des Materials — ein Vorzug, der den Nachteil, dass nur relativ kleine Gewebstückchen zur Untersuchung kamen, gewiss zum Teil wieder wettmacht.

Ein Eingehen auf die wenigen bisher veröffentlichten Fälle histologischer Untersuchung von Conjunctivitis gonorrhoeica kann ich unterlassen, da Schridde in der eingangs citierten Arbeit sich dieser kleinen Mühe unterzogen hat.

Ich habe im ganzen 15 Fälle von Conjunctivitis gonorrhoeica in den verschiedensten Stadien (vom 2. bis zum 60. Tag nach Ausbruch der Eiterung bei Säuglingen, Kindern und Erwachsenen) und gleichsam zur Kontrolle mehrere Fälle von Blennorrhoea conjunctivae non-gonorrhoeica, davon 2 durch den *Micrococcus catarrhalis* bedingt, untersucht, ausserdem dort, wo mir ein vergleichendes Studium am Platze schien, auch Präparate von chronischer Conjunctivitis zu Rate gezogen, wie sie mir, wenn auch nur in bescheidener Anzahl, zur Verfügung standen. Genaueres über die Ergebnisse letzterer Untersuchungen bleibt einer späteren Arbeit vorbehalten.

Die Excision der Gewebspartikelchen erfolgte unter gründlicher Kokainisierung und Adrenalinisierung, meist an der Grenze der oberen, zweimal an der der unteren Übergangsfalte und des Tarsalteils, die Fixierung in Formol, Alkohol und besonders in Zenker, welcher mir die besten Resultate lieferte. Mit einer einzigen Ausnahme, wo ich Celloidin verwendete, habe ich alles in Paraffin eingebettet; gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, mit Thionin, gewöhnlichem und polychromem Methylenblau, Toluidin, Karbol-Methylgrün-Pyronin, und vereinzelt kamen noch Spezialfärbungen (nach Jadassohn, Weigert, auf elastische Fasern usw.) in Anwendung.

Ich lasse nunmehr die Beschreibung der einzelnen Fälle folgen und beginne mit der Conjunctivitis gonorrhoeica neonatorum.

Fall 1. V. J., Säugling, 3 Tage alte Gonorrhöe. Pralle Schwellung der Lider, reichliche fleischwasserähnliche Sekretion. Bindehaut mit dicken krupösen Membranen bedeckt, Übergangsteile grob gewulstet, fast glatt. Im Sekret massenhaft Gonocokken, meist intracellulär.

Histologischer Befund: Epithel ganz zerfetzt, oft nur in den untersten Schichten erhalten, allenthalben durchsetzt von massenhaften Mikrophagen (in der überwältigenden Majorität polynukleäre Leuko-, ganz vereinzelt Lymphocyten). Hauptsächlich in den obersten vorhandenen Schichten ausgedehnte Gonocokken; diese liegen innerhalb der miteinander zusammenhängenden zur Nekrose gebrachten Epithelzellen, hin und wieder in einem weiter vorgedrungenen polynukleären Leukocyten. Nur an einer oder der andern Stelle haben die Gonocokken die (sehr verwaschen erkennbare) Epithel-Bindegewebsgrenze überschritten und liegen hier in polynukleären Leukocyten neben den am weitesten vorgeschobenen Gefässschlingen (siehe Taf. V, Fig. 1). Keine Mitosen im Epithel. Im Bindegewebsstroma sehr reichliche kleinzellige Infiltration, in der Hauptmasse aus mehrkernigen Leukocyten bestehend, daneben aber auch weniger zahlreiche Plasma- und Mastzellen. Sehr reichliche Mitosen unter diesen, besonders den Plasmazellen. Hin und wieder 2 kernige Plasmazellen, meist mit parallel nebeneinanderstehenden zentralen Kernen, die paranukleäre Zone als helles Oval zwischen ihnen; zuweilen diese Zone als Sichel über beide Kerne gestülpt, hin und wieder auch ein derartiges Zellexemplar, wo die direkte Teilung eben vor sich geht (hufeisenförmiger gelappter Kern mit dünnem Verbindungsstück zwischen den klobigen Enden, den hellen zentralen Hof umschliessend). Infiltrationszone 0,5—0,6 mm breit, in ihrem Bereich die Bindegewebszüge stark gequollen, auseinandergesprengt, stellenweise eiweisshaltige geronnene Substanz zwischengeschaltet. An einer Stelle eine ganz unzweideutige Karyokinese (Mutterstern im Begriff sich zu teilen) in einer Bindegewebszelle etwa an der Grenze der adenoiden und der eigentlichen Bindegewebschicht. Unterhalb der scharf sich absetzenden Infiltrationszone Bindegewebe normal. Gefässe (Kapillaren und Lymphgefässe) ziemlich reichlich, mit hyperplastischem und hypertrophischem Endothelbelag, angefüllt mit zahlreichen polynukleären Leukocyten, hin und wieder Mastzellen in ihnen, auch in Teilung. Endothel der Gefässe ausserhalb der Infiltrationszone normal, ebenso ihr Inhalt. Keine eosinophilen Elemente.

Fall 2. H. J., Säugling, 8 Tage alte Gonorrhöe. Bindehaut stark geschwollen, makroskopisch glatt; blutig seröse Sekretion. 1½ mm grosses Ulcus corn. unten. Im Sekret reichliche intra- und extracelluläre Gonocokken.

Histologischer Befund: Präparat nur sehr oberflächlich excidiert, so dass ausser dem Papillenanordnung zeigenden Epithel nur wenig von der adenoiden Schicht und dem Bindegewebe mitgenommen ist. Epithel ganz durchsetzt von mehr- und äusserst spärlichen einkernigen Leukocyten. Nur die obersten Epithelschichten fehlen, in den Basalschichten nicht selten Mitosen. Keine Gonocokken. Im Bindegewebsstroma, das sich in

scharf abgegrenzten Papillen gegen das Epithel erhebt, reichliche Plasmazellen, viele von ihnen mit mehr polygonalem Zelleib; ziemlich viele Mastzellen, die auch noch in die untersten Epithellagen hinein zu verfolgen sind; spärliche 2 kernige Plasmazellen, wenige mononukleäre Leukocyten; nur wenige Kernteilungsfiguren in den Papillen und in der angrenzenden Bindegewebsschicht. Keine Eosinophilen. Bindegewebe, soweit bei der geringen Ausdehnung des Präparats zu beurteilen, fast normal. Gefässe mit spärlichem pathologischen Inhalt (polynukleäre Leukocyten), an Zahl, besonders an der Grenze der Bindegewebspapillen gegen das Epithel, deutlich vermehrt, das Endothel unverkennbar gewuchert.

Fall 3. R. M., Säugling, 8 Tage alte Gonorrhöe. Lid- und Übergangsteilbindehaut sehr stark aufgelockert und geschwollen. Massenhaft eitriges Sekret mit vorwiegend intracellulär gelagerten Gonocokken. Partie an der Grenze des Tarsal- und des Fornixteils excidiert.

Histologischer Befund: Gut erhaltenes Epithel, in der dem Tarsalteile angehörigen Hälfte des Präparats glatte etwa 5—8 schichtige, aus flachen Zellen bestehende Decke, in der andern der Fornix entsprechende flache und höhere Papillen; erstere von Wanderzellen fast ganz frei, ohne Kernteilungsfiguren; in der letzteren hohe cylindrische Zellen mit ungemein reichlichen durchwandernden polynukleären Leukocyten, in den Basalschichten auch vereinzelt Mastzellen, hier auch ziemlich reichliche Mitosen; an mehreren Stellen ziehen von diesen in lebhafter Vermehrung begriffenen Partien solide Epithelzapfen in die Tiefe; nirgends Gonocokken. Scharfe Grenze gegen die adenoide Schichte; diese nicht sehr dicht infiltriert, 100—200  $\mu$  breit (am ausgedehntesten den höchstgeschichteten Epithelpartien gegenüber), fast in der Gänze aus Plasmazellen bestehend (darunter ziemlich zahlreiche mehrkernige), denen reichliche Mastzellen beigemischt sind. Diese Schicht geht unscharf ins tiefere Gewebe über, wo die einzelnen Bindegewebsbündel nur stärker gequollen sind und eine deutliche Vermehrung der Kerne stattgefunden hat. Gefässe innerhalb der Infiltrationsschicht und besonders in der Epithelstromagrenze ungemein zahlreich, mit mässig reichlichem pathologischem Inhalt, aber unverkennbar vermehrtem Endothelbelag, der in Art einer gefalteten Krause — dicht aneinander stehende hohe Zellen — das Gefässlumen auskleidet. In der Tiefe die Gefässe ziemlich normal, aus ihnen zahlreiche Mast-, spärliche Plasmazellen ausschwärmend. Keine Eosinophilen.

Fall 4. M. A., 4 Jahre, 12 Tage alte Gonorrhöe links. Vulvovaginitis gonorrhoeica. Feinpapilläre Beschaffenheit der Lidbindehaut, reichliche eitriges Sekretion, Gonocokken extra- und intracellulär gelagert.

Histologischer Befund: Hohe Papillen von wechselnder Breite, über denen sich das im ganzen gut erhaltene Epithel in sehr reichlichen Lagen erhebt. Die obersten Epithelschichten fehlen stellenweise; an ganz vereinzelt Partien dieser Defekte finden sich Gonocokken in Rasenanordnung intracellulär in den den Substanzverlust begrenzenden Epithelzellen. Epithel selbst ganz durchwuchert von massenhaft polynukleären Leukocyten und (in den tiefsten Partien) sehr spärlichen Mastzellen. Hier

auch reichliche Kernteilungsfiguren. Infiltrationsschichte 250—300  $\mu$  dick, besteht in der Hauptmasse aus Plasmazellen (darunter ziemlich zahlreich zweikernige), daneben verschwinden die viel weniger reichlichen Mastzellen und kleinen mononukleären Leukocyten. Keine Eosinophilen. An einer Stelle subepithelialer grosser Follikel von 600  $\mu$  Durchmesser mit einer 20—30  $\mu$  breiten Randzone aus zwiebelschalenartig aneinander geschichteten kleinen einkernigen Leukocyten, denen spärlich Plasmazellen (an der äussersten Peripherie) beigemischt sind; das Zentrum des Follikels (Keimzentrum oder Sekundärknötchen nach Flemming) setzt sich in typischer Weise aus massenhaften grossen Lymphocyten mit fabelhaft reichlichen Kernteilungsfiguren in allen Stadien zusammen (in manchem Gesichtsfeld von 200  $\mu$  Durchmesser bis 20 Karyokinesen!).

Bindegewebe sehr zellreich; von den grösseren tiefen Gefässen schwärmen zahlreiche zu Zügen formierte Plasma- und Mastzellen gegen die adenoide Schicht. Die obersten Gefässschlingen an Zahl sichtlich vermehrt, mit deutlicher Endothelwucherung und mässig reichlichem pathologischem Inhalt. (Siehe Taf. V, Fig. 2.)

Fall 5. M. F., Säugling, 2 Wochen alte Gonorrhöe. Feinpapilläre Beschaffenheit der Lid- und Übergangsfaltenbindehaut. Reichliche eitrig-sekretorische, massenhaft Gonocokken, meist intracellulär.

Histologischer Befund: Epithel 5—10 schichtig, in mässig hohen Papillen angeordnet, oberste Lagen flach, zum grössten Teil nekrotisiert, mit zahlreichen, in ausgedehnten Rasen angeordneten Gonocokken, tiefe Schichten frei. In den Basalzellen äusserst spärliche Karyokinesen. Starke Durchsetzung mit polynukleären Leukocyten, einzelne von ihnen mit Gonocokken beladen.

Bindegewebsstroma im ganzen scharf gegen das Epithel abgegrenzt, stark durchtränkt und ungemein reichlich kleinzellig infiltriert, dicht gedrängt stehende Plasmazellen, unter ihnen einige Exemplare länger gestreckt, mit zentralem oder etwas gegen die eine Hälfte verschobenem, in die Längsachse ausgezogenem Radkern und eben noch angedeutetem hellerem paranukleärem Hof, Protoplasma dunkler als Cytoplasma (Thioninfärbung). Äusserst zahlreiche Kernteilungsfiguren in allen Stadien, zwischen diesen indirekten auch zahlreiche direkte Teilungen — 2 kernige Plasmazellen in allen Phasen der Entwicklung (Beschreibung siehe Fall 1). Äusserst spärliche Mastzellen in den tiefsten Schichten der Infiltrationszone (0,5—0,6 mm breit). Keine Eosinophilen. Die obersten (Lymph- und Blut-) Gefässe deutlich vermehrt, mit ziemlich reichlichem pathologischem Gefässinhalt (fast nur polynukleäre, ganz spärliche mononukleäre Leukocyten); Endothel kaum verändert, in den tieferen Schichten Gefässinhalt fast normal, nur hin und wieder polynukleäre Leukocyten und ganz vereinzelt eine Plasmazelle innerhalb des Lumens. Bindegewebe in der Tiefe nicht wesentlich alteriert.

Fall 6. Derselbe Patient wie im vorigen Fall; eine Woche später excidiert, feinpapilläre Hypertrophie etwas zugenommen, Gonocokken im Sekret nurmehr ganz spärlich.

Histologischer Befund: Epithel ähnlich wie im früheren Stadium desselben Falls, oberflächliche Lagen besser erhalten, nur ganz vereinzelt in

den Epithelzellen der obersten Schichten Gonocokken. Polynukleäre Leukocyten in Durchwanderung, ganz vereinzelt Mitosen in den Basalschichten wie bei Fall 5. Bindegewebe des Stromas gut erhalten, grössere Papillen, massenhaft Plasmazellen in der adenoiden und ihr angrenzenden Schicht, zwischendurch spärlichere kleine mononukleäre Leukocyten, noch spärlicher Mastzellen, besonders in der Tiefe (wie im vorigen Fall), nur ganz vereinzelt eine eosinophile (Epithel-Bindegewebsgrenze). Neben den 2 kernigen Plasmazellen finden sich hier hin und wieder auch 3 kernige, die schon den Eindruck von Riesenzellen machen, die 3 Kerne um den in der Mitte befindlichen hellen Hof gruppiert (diese Zellen erreichen eine Grösse bis zu  $25\ \mu$  im Durchmesser gegenüber  $20\ \mu$  bei den 2 kernigen,  $10-12:6\ \mu$  bei den einkernigen gewöhnlichen Plasmazellen) (siehe Taf. V, Fig. 4). Direkte Kernteilungsfiguren der Plasmazellen in dieser (0,55—0,6 mm breiten) Infiltrationszone noch immer äusserst zahlreich, doch schon weniger als im vorigen Fall. An einer Stelle inmitten des mehr schütter besetzten Infiltrationsgebietes eine rundliche follikelartige Anhäufung von Zellen ohne Bindegewebelemente, zum grössten Teil aus kleinen mononukleären Leukocyten und (spärlichen) Plasmazellen bestehend; hier, besonders in den Randpartien nicht gar so selten, grosse einkernige Leukocyten. Lymph- und Blutgefässe vielleicht noch reichlicher als im vorigen Fall, mit fast normalem Endothel, relativ wenig pathologischer Inhalt (fast nur polynukleäre Leukocyten, hin und wieder eine Plasmazelle oder ein mononukleärer Leukocyt). Die kleinen Lymphgefässe dagegen vollgepfropft mit Inhalt, darunter auch zahlreiche Plasmazellen. Bindegewebe ähnlich wie im vorigen Fall, nur die seröse Durchtränkung der oberen Schichten nur mehr angedeutet.

Fall 7. C. A., Säugling, 20 Tage alte Gonorrhöe, 1 Woche in Behandlung. Feinpapilläre Hypertrophie der ganzen Lid- und Übergangsbindehaut, Hornhautinfiltrat (vor der klinischen Behandlung aufgetreten) im Rückgang. Noch zahlreiche Gonocokken im Sekret.

Histologischer Befund: Hohe Papillen von 9—10 schichtigem Epithel überkleidet, oberste Schichten mit dünnem nekrotischem Belag (Silberätzung?); zwischen den Epithelzellen äusserst zahlreiche mehrkernige, hie und da ein einkerniger Leukocyt, keine Gonocokken. An vereinzelt Stellen eine Becherzelle, in den Basalschichten ziemlich zahlreiche Mitosen. Das Epithel senkt sich in breiten, nach unten sich verschmälernden Zügen in die Tiefe; hier die meisten Kernteilungsfiguren. Durch diese in die Tiefe vordringenden Epithelzapfen wird das Bindegewebsstroma papillenartig gegliedert; in diesen Papillen neben zartem Bindegewebsgerüst und den kaum vermehrten Gefässen zahlreiche Plasmazellen mit wenigen Mitosen, noch spärlicher direkte Kernteilungsfiguren und mononukleäre Leukocyten, nur vereinzelt an der Bindegewebs-Epithelgrenze Mastzellen, keine Eosinophilen. Infiltrationsschicht ganz scharf abgesetzt, knapp dahinter einige Durchschnitte von Meibomschen Drüsen mit auffallend reichlichen Kernteilungsfiguren. An der Grenze des tieferen Bindegewebsstromas und der Infiltrationszone zieht ein langgestrecktes Gefäss hin, mit fast normalem Endothel und normalem Inhalt; von ihm zweigen rechtwinklig kleinere Gefässchen ab und ziehen, durch die Rundzellenanhäufung zum Teil fast verdeckt, senkrecht in die Papillen gegen die Oberfläche.

Fall 8. R. K., Säugling, 40 Tage alte Gonorrhöe, 4 Wochen behandelt. Grobe Papillaryhypertrophie der ganzen Bindehaut, im Sekret noch ganz vereinzelte Gonocokken.

Histologischer Befund: Hohe Papillen, dort wo sie aneinandertossen, Epithel 3—5 schichtig, oberste Lagen ganz flach, wie verhornt; an den freien Firsten der Papillen 10—15 schichtig, hochcylindrisch; hier (im Bereich der Mikrophagendurchsetzung) ziemlich zahlreiche Mitosen in den tieferen Lagen, viel weniger zahlreich an den flachen Stellen; reichliche Becherzellen. In den Buchten und an den Firsten der Papillen zahlreiche polynukleäre, spärliche einkernige Leukocyten, aber auch sehr reichliche Mastzellen in Durchwanderung; letztere sind mit ihren pseudopodienartigen Fortsätzen durch alle Schichten bis an die Oberfläche zu verfolgen; an den abgeplatteten Seiten der Papillen Mikrophagen (spärlich) nur in den Basalschichten. (Siehe Taf. V, Figg. 5, 6, 7.) Keine Gonocokken. In den Papillen fast nur Plasmazellen mit spärlichen Mitosen, wenige mehrkernige Exemplare. Daneben relativ selten mononukleäre, etwas zahlreicher polynukleäre Leukocyten, reichliche Mastzellen aus der Tiefe gegen die Oberfläche ausschwärmend. Keine Eosinophilen. Bindegewebe fast normal, Gefässe deutlich vermehrt, nur in den oberflächlichsten Schlingen Entzündungsleukocyten etwas reichlicher, sonst normaler Inhalt.

Fall 9. V. F., Säugling, 60 Tage alte Gonorrhöe, anderwärts ärztlich behandelt, zuletzt mit Alaunstift. Grobpapilläre Hypertrophie, spärliche Sekretion, keine Gonocokken im Sekret.

Histologischer Befund: Präparat ganz ähnlich wie das vorige; im Epithel Durchwanderung der Mastzellen bis an die oberflächlichsten Lagen, Plasmazellenanhäufung in den Papillen, Zustand des Bindegewebes und der Gefässe fast genaues Spiegelbild von Fall 8. Keine Eosinophilen; sehr spärliche mehrkernige Plasmazellen.

Ich schliesse hier die Beschreibung von zwei Fällen an, die klinisch ganz das Bild einer gonorrhöischen Blennorrhöe der Bindehaut darboten, bei denen aber der Nachweis der spezifischen Erreger nicht gelungen ist. Allerdings entzog sich der eine dieser Fälle nach der ersten Vorstellung der weiteren Behandlung, so dass es nicht möglich war, Kontrolluntersuchungen des Sekretes vorzunehmen; es kann sich also doch ganz gut um eine durch den Gonococcus verursachte Affektion gehandelt haben. Beim zweiten Fall, der längere Zeit in unserer Beobachtung verblieb, gelang trotz wiederholter Untersuchungen der Nachweis der Gonocokken — oder sonstiger Mikroorganismen — weder bei direkter Sekretabnahme noch kulturell. Trotzdem ist auch dieser Fall äusserst verdächtig, weil ein älterer Bruder des kleinen Patienten vor zwei Jahren mit typischer Gonoblennorrhöe (mit positivem Gonocokkenbefund) in unserer Behandlung gestanden war.

Fall 10. N. N., Säugling, 2 Tage alte Blennorrhöe. Kolossale Schwellung und Auflockerung der Bindehaut, diffuse Injektion, reichliche



fleischwasserartige Sekretion; im Sekret fast nur polynukleäre Leukocyten, keine Mikroorganismen. (Kulturen konnten in diesem Fall aus äusseren Gründen leider nicht angelegt werden.)

Histologischer Befund: Flaches Epithel, 2—3schichtig, nur stellenweise die obersten Lagen fehlend, Grenze gegen das Bindegewebe ziemlich scharf. Zahlreiche durchwandernde mehrkernige Leukocyten. Keine Mitosen. An einer Stelle Epithelzapfen in die Tiefe wuchernd und einen Hohlraum 2—3schichtig umkleidend mit zahlreichen grossen Becherzellen (sonst nirgends im Epithel). Bindegewebsstroma besonders in den oberen Lagen ödematös durchtränkt, die einzelnen Bindegewebelemente verschwinden ganz in der dichten kleinzelligen Infiltration — diese besteht in der Hauptmasse aus polynukleären und zahlreichen kleinen mononukleären Leukocyten, zwischen die reichliche rundliche oder ovale Mastzellen eingelagert sind, am zahlreichsten um die Gefässe und an der Bindegewebs-Epithelgrenze, vereinzelt auch in den tiefsten Epithelschichten; Körnelung dicht um den Kern angeordnet; vereinzelte Plasmazellen. Keine Eosinophilen. Gefässe im Bereich dieser Infiltrationszone (0,35—0,4 mm breit, Epithelschicht 0,025 mm) zahlreich, stark dilatiert, von pathologischem Inhalt wie blockiert (in der Hauptmasse polynukleäre, aber auch mononukleäre Leukocyten und Mastzellen). Erst nach Durchsicht zahlreicher Präparate eine Kernteilungsfigur zu finden. Nirgends Mikroorganismen.

Fall 11. K. K., Säugling, 7 Tage alte akute beiderseitige Blennorrhöe. Im Sekret ziemlich zahlreiche, grösstenteils Vakuolen zeigende Epithelzellen, massenhaft neutrophile polynukleäre Leukocyten, daneben im gewöhnlichen Verhältnis (etwa 5%) Lymphocyten und ganz vereinzelt kleine mononukleäre Leukocyten. Trotz wiederholter Untersuchung keine Mikroorganismen, weder im Aufstrichpräparat noch kulturell nachweisbar.

Bindehaut des Tarsalteils von krupöser Membran gedeckt, die ziemlich fest anhaftet; darunter leicht blutende zart höckerige Oberfläche; Tarsalteil mehr glatt, sehr stark geschwollen.

Histologischer Befund einer Membran: Dichtes Fibrinnetz, in dessen Maschen massenhaft polynukleäre neutrophile Leukocyten, daneben zahlreiche mononukleäre und Lymphocyten eingebettet sind; keine Mastzellen, keine Eosinophilen, keine Mikroorganismen.

Histologischer Befund der Bindehaut (Übergang von der oberen Fornix zum Tarsalteil); nur die obersten Schichten (Epithel und obere Lagen des Stromas abgekappt): Epithel der oberflächlichen und mittleren Schichten ganz beraubt. Die spärlichen stehengebliebenen Reste der Basalschicht ganz durchsetzt von polynukleären Leukocyten, zwischendurch einzelne einkernige und Lymphocyten. Keine Mikroorganismen, keine Kernteilungsfiguren. Grenze gegen die Infiltrationsschichte ganz unscharf; diese besteht aus massenhaft polynukleären und zahlreichen mononukleären Leuko- und (seltener) Lymphocyten; dazwischen verschwinden die spärlichen Mast- und Plasmazellen. Sehr wenig Mitosen auch in dieser Schichte. Gefässe sehr stark dilatiert, mit reichlichstem pathologischem Inhalt vollgestopft, deutlich vermehrter Endothelbelag. Bindegewebszellen in der kleinzelligen Infiltration ganz verdeckt, in der Tiefe (soweit bei den kargen

Abmessungen des Präparats zu schliessen), wie es scheint, deutlich vermehrt. Nirgends Eosinophile.

Ich gehe nun zur Beschreibung der Fälle von Gonorrhoea conjunctivae adultorum über.

Fall 12. P. K.<sup>1)</sup>, 20 J., 2 Tage alte Gonorrhoe; abortiver Fall, von Anfang an energisch behandelt, so dass der in den ersten 24 Stunden noch positive Gonocokkenbefund (Gonocokken kulturell nachgewiesen) nach 2 Tagen geschwunden war. Feinsamtartige Beschaffenheit der geschwollenen Bindehaut mit zarten Ekchymosen. Mässig reichliche seröse Sekretion, intra- und extracelluläre gramnegative Diplocokken. Urethritis acuta.

Präparat schlecht fixiert (Formol).

Histologischer Befund: Epithel gut erhalten, die oberflächlichste Schichte stellenweise fehlend, keine Mikroorganismen. In den Basalschichten nur vereinzelte Mitosen; spärliche durchwandernde mehr- und einkernige Leukocyten. Bindegewebszüge auseinandergerissen (schlechte Fixierung?), sehr stark gequollen; in den spärlich vorhandenen Gefässen nur wenig pathologischer Inhalt, Gefässwandung annähernd normal. Schütter stehende kleine mononukleäre Leukocyten in der adenoiden Schicht, keine Plasmazellen, fast keine Karyokinesen hier und im tieferen Bindegewebsstroma; ziemlich zahlreiche Mastzellen, besonders um die tieferen Gefässe herum.

Fall 13. H. J., 17 J., 11 Tage alte Gonorrhoe. Bindehaut diffus aufgelockert und geschwellt, spärliche Ekchymosen, fibrinös-eitrige Membran auf der Oberfläche. Grosses Hornhautinfiltrat in der unteren Hälfte. Eitriges Sekret mit massenhaft hauptsächlich intracellulär gelagerten Gonocokken. Akute Urethritis.

Histologischer Befund: Epithel in dünner Lage, oberflächliche Schichten abgestossen; stellenweise ist die Abstossung soweit gegangen, dass nur die basalsten Zellen stehen geblieben sind; von solchen basalen Resten wuchern vereinzelte solide Zellstränge in die Tiefe; hin und wieder findet sich eine vom Hauptstamm abgesprengte Epithelinsel, beide mit reichlichen Mitosen. Nur an wenigen Stellen Gonocokken in den stehengebliebenen Epithelien. Massenhafte Durchwanderung von polynukleären Leukocyten, in den basalen Schichten auch Plasmazellen ziemlich reichlich. 0,5—0,6 mm breite Infiltrationszone, in deren Bereich hauptsächlich polynukleäre Leukocyten, aber auch sehr zahlreiche Plasmazellen mit ungemein reichlichen Kernteilungsfiguren und vereinzelten 2 kernigen Exemplaren. An einer Stelle subepithelial unscharf begrenzter langgestreckter Follikel, in der Mitte aus mononukleären Leukocyten, am Rande aus Plasmazellen bestehend. Die Gefässe deutlich vermehrt, besonders in ihren obersten Ausläufern, mit reichlicher Endothelhypertrophie und -hyperplasie, in der Tiefe auch nicht so selten Kernteilungsfiguren in den Adventitiazellen, massenhaft pathologischer Gefässinhalt (in der Hauptsache aus mehrkernigen, aber auch aus einkernigen Leukocyten und Plasmazellen bestehend). Nicht sehr zahl-

<sup>1)</sup> Der Fall ist von A. Löwenstein im Augustheft der Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908, in der Arbeit „Einwirkung der Pyocyanase auf die Mikroorganismen der Bindehaut“ veröffentlicht worden.

reiche Mastzellen, keine Eosinophilen. Bindegewebsstroma stark serös durchtränkt, stellenweise, besonders in den oberen Lagen, Bindegewebszüge durch mehr minder breite Lachen von geronnenem Eiweiss auseinandergezogen.

Fall 14. Derselbe Patient wie in Fall 13, 14 Tage später excidiert — 18 Tage alte Gonorrhöe. Fein- bis grobapilläre Hypertrophie der Bindehaut, besonders der Übergangsteile. Geringes schleimig-eitriges Sekret mit spärlichen Gonocokken.

Histologischer Befund: Kleinere und grössere Papillen von sehr gut ausgebildetem, 4—10 schichtigem Epithel gedeckt; dieses mit sehr zahlreichen Mitosen in den tieferen Schichten, an einzelnen Stellen deutliche Wucherung (wie im früheren Stadium dieses Falles) von Epithelzapfen in die Tiefe, so dass es zur Bildung von mehr minder abgeschlossenen Hohlräumen gekommen ist; während die an der Oberfläche gelegenen Epithelschichten von Mastzellen und nur von relativ spärlichen polynukleären Leukocyten durchwandert werden, finden sich hier in der Tiefe kleine abgesackte Abscesse; hier auch besonders reichlich oft gruppiert stehende Becherzellen. Nirgends Gonocokken. Adenoide Schicht aufs 3—4 fache der gewöhnlichen Dicke verbreitert, besteht fast zur Hälfte aus Mastzellen; die andere Hälfte wird hauptsächlich von Plasmazellen (darunter auch ziemlich zahlreiche zweikernige) gebildet. Sehr wenige Kernteilungsfiguren, keine eosinophilen Leukocyten (auch sonst nirgends im Präparat). Die Infiltrationsschicht geht unscharf ins tiefer liegende Gewebe über und auch hier finden sich noch aus Plasma- und Mastzellen gemischte Züge, die sich zu den tieferen Gefässen verfolgen lassen. Bindegewebe sehr gut erhalten, grössere Gefässe normal, nur die oberflächlichen, die Papillen durchziehenden und an ihren Spitzen sich verzweigenden kleineren Ästchen deutlich an Zahl vermehrt und mit reichlicher Endothellage, doch nur spärlichem pathologischem Inhalt.

Fall 15. K. M., 17. J., ♀, 10 Tage alte Gonorrhöe. Urethritis gonorrhoeica.

Bindehaut samtartig, mässig reichliche Sekretion, Gonocokken nur mehr sehr spärlich.

Histologischer Befund: Epithel ganz zerfetzt, stellenweise nur die Basalschicht erhalten, keine Karyokinesen; minimale Durchsetzung mit polynukleären Leukocyten, keine Gonocokken. Geringe Infiltration der adenoiden Schicht (in der Hauptmasse Plasmazellen, spärliche mononukleäre Leukocyten). An einer Stelle subepithelialer Follikel, im Zentrum aus Lymphocyten und einkernigen Leukocyten, am Rand aus Plasmazellen bestehend. Sehr spärliche Mastzellen in der Tiefe des Gewebes. Bindegewebe des Stromas sowie Gefässe bis auf solche in der Nähe des Follikels, die geringe Endothelhyperplasie zeigen, normal. Gefässe, besonders die periphersten Kapillaren, sehr reichlich. Kein pathologischer Gefässinhalt, keine Eosinophilen.

Fall 16. K. A., 18 J., 12 Tage alte Gonorrhöe. Genitalblennorrhöe.

Grobapilläre Hypertrophie der Tarsalbindehaut. Fornices in breiten Wülsten vorgewölbt. Bulbusbindehaut stark geschwollen, mächtige Chemose.

Ulcus corneae. Starke schleimig-eitrige Sekretion. Im Bindehaut- und Genitalsekret reichliche Gonocokken.

Histologischer Befund: Epithel in 8—12 facher Lage, Zellen gut erhalten, in den Basalschichten nicht so selten Karyokinesen, oberflächliche Schichten nur stellenweise fehlend. Zahlreiche einzelne und zu kugligen Drusen angeordnete Becherzellen in der Tiefe und in den mittleren Schichten (siehe Taf. V, Fig. 3). Massenhafte Durchwanderung von fast nur polynukleären Leukocyten; keine Mikroorganismen. Das Epithel senkt sich in breiten Zügen zwischen die flachen vom Stroma gebildeten Papillen ein; Grenze zwischen beiden stellenweise verwischt durch die sich nach oben unscharf abgrenzende, in der Hauptmasse aus mehrkernigen, spärlicher aus einkernigen Leukocyten und Plasmazellen bestehende Infiltrationszone; diese erstreckt sich 200—250  $\mu$  weit, in ihrem Bereich die sehr zahlreichen Gefässe vollgepfropft mit pathologischem Inhalt, deutliche Endothelwucherung; tiefe Gefässe (jenseits der Infiltrationszone) frei. Bindegewebe etwas gequollen und seine Fasern auseinandergezogen, sonst aber normal. Zahlreiche Mastzellen, am meisten um die Gefässe und besonders an der Epithel-Bindegewebsgrenze. Keine Eosinophilen.

Fall 17. Dieselbe Patientin wie in Fall 16, 5 Wochen alte Gonorrhöe (3 Wochen später).

Bindehaut grob papillär hypertrophisch, minimale Sekretion, keine Gonocokken.

Histologischer Befund: Hohe Papillen mit 4—6 schichtigem gut erhaltenem, nur oberflächlich verhorntem Epithel gedeckt, sehr spärliche Mitosen; ziemlich zahlreiche polynukleäre Leukocyten in Durchwanderung. Grenze gegen das Bindegewebe nicht überall gleich scharf. Die Papillen in der Hauptmasse aus Plasmazellen bestehend, dort, wo sie follikelartig gruppiert sind, im Zentrum epitheloide Zellen, herum mononukleäre Leukocyten; nur relativ wenige Kernteilungsfiguren; das Ganze die ungemein reichlichen Gefässe dicht einschließend. Ziemlich viele Eosinophile, am reichlichsten an der Epithel-Stromagrenze. Mastzellen relativ nicht sehr zahlreich, wiederum besonders an der Epithelgrenze, vereinzelt auch bis in die tieferen Epithellagen hineinwandernd. Bindegewebe gut erhalten.

Diesen Fällen von Gonorrhoea conjunctivae adultorum füge ich noch zwei Fälle von akuter, durch den *Micrococcus catarrhalis* hervorgerufener Conjunctivitis bei.

Fall 18. Z. A., 1 $\frac{3}{4}$  J., 6 Tage alte akute Conjunctivitis links. Starke Schwellung und feinpapilläre Beschaffenheit der Bindehaut mit stellenweise aufgelagerten glashellen weisslichen Membranen. Punktförmige ganz oberflächliche Infiltrate in der Hornhaut; im Sekret gramnegative, nur zum geringen Teil intracelluläre Diplocokken verschiedener Grösse, die auf Agarstrich üppig wuchern.

Histologischer Befund: Bindegewebe in groben Papillen, über denen das Epithel sehr gut erhalten ist, 5—8 schichtig, keine Mitosen, ungemein reichliche Durchsetzung mit polynukleären Leukocyten, keine Mikroorganismen. Begrenzung gegen die adenoide Schicht ganz unscharf, stellenweise durch

zahlreiche grosse follikelartige Anhäufung von mononukleären Leukocyten gebildet. Infiltrationszone 400—450  $\mu$  breit, in der Hauptmasse aus mehrkernigen Leukocyten und Plasmazellen bestehend; Gefässe stark dilatiert, mit reichlichem pathologischem Inhalt. Ganz spärlich eosinophile Zellen gegen die Epithelgrenze zu, ebenso spärlich Mastzellen in der Tiefe (auch noch jenseits der Infiltrationsschichte) und ebenfalls an der Follikel- bzw. Epithelgrenze, relativ wenig Mitosen. Keine mehrkernigen Plasmazellen; Bindegewebe gut erhalten.

Fall 19. P. K., 6 J., Conjunctivitis acuta oc. sin., 6 Tage alt.

Bindehaut im Tarsalteil feinst samtartig, Fornix gleichmässig geschwollen, glatt; zarte oberflächliche Membranen. Im Sekret massenhaft gramnegative Diplocokken, von demselben Charakter wie in Fall 18; auf Agar üppiges Wachstum

Histologischer Befund: Regelmässige flache Papillen mit sehr gut erhaltenem 8—10 schichtigem Epithel; nur stellenweise die obersten Lagen fehlend. In der Basalschicht nicht so selten Mitosen. Zahlreiche polynukleäre Leukocyten in Durchwanderung, Bindegewebe sehr gut erhalten, nicht gequollen, nur etwas serös durchtränkt. Infiltrationsschicht von 300 bis 350  $\mu$  Mächtigkeit, gegen die tieferen normalen Lagen scharf abgesetzt, besteht in der Hauptmasse aus polynukleären Leukocyten, daneben weniger zahlreiche Plasmazellen und Mastzellen (letztere besonders um die Gefässe und an der Epithel-Bindegewebsgrenze). Hin und wieder, besonders an letzterer Prädispositionsstelle, Eosinophile. In den Gefässen verhältnismässig wenig pathologischer Inhalt; ihr Endothel in deutlicher Wucherung (spornartiges Sprossen des Endothelrohrs, das sich in der lückenlosen Serie nur durch wenige Schnitte verfolgen lässt, mit schmalem Spaltraum und vereinzelt roten Blutkörperchen in der Mitte). Keine Mikroorganismen.

Wenn ich die geschilderten anatomischen Krankheitsbilder mit einander vergleiche, so ergibt sich eine hinlängliche Übereinstimmung, um allgemeinere Schlüsse für das pathologisch-anatomische Bild der Gonorrhöe der Bindehaut vom Beginn bis zum Ende des Prozesses ziehen zu können. Vor allem zeigt es sich, dass der Prozess in der Mehrzahl der Fälle kein allzu tiefgreifender ist — er spielt sich im wesentlichen im Epithel und der darunter liegenden adenoiden Schicht mit dem angrenzenden Gebiet des Bindegewebsstromas ab — er ist also eine im Grund oberflächliche Entzündung (gegenüber z. B. der Diphtherie der Conjunctiva oder den durch Verletzung oder Verbrennung gesetzten Zerstörungen) — eine Erkenntnis, die schon alten Datums ist und zu der auch die Dermatologen das ihrige beigetragen haben. Allerdings verlieren, wie zugestanden werden muss, unsere Befunde durch den Umstand etwas an Gewicht, dass fast ausschliesslich Gewebe des Übergangsteils zur Untersuchung kam, welches durch sein lockeres Gefüge und seine reichliche Blutversorgung gegenüber

dem relativ gefässarmen und fest an den starren Tarsus angepressten Gewebe des freien Palpebralteils gewiss im Kampf gegen das schädigende Virus bevorzugt ist. Immerhin glauben wir mit einiger Reserve unsere Behauptung aufrecht erhalten zu können — gehen wir doch nicht fehl, wenn wir die klinisch immer zu beobachtende Mitbeteiligung der Lider in ihrer ganzen Dicke mehr als kollaterale Erscheinungen der Hyperämie und des Ödems, als eigentlich weit in die Tiefe gehender Entzündung ansehen. So erklären sich also alle Manifestationen des Krankheitsprozesses leicht aus dem Einfluss eines von aussen einwirkenden Agens — der Gonocokken — und der reaktiven Tätigkeit des lebenden Gewebes, und diese beiden einander befehrenden Mächte sollen nunmehr in den verschiedenen Phasen ihres Kampfes in Kürze geschildert werden. Ich gruppiere zu diesem Zwecke, nicht ganz willkürlich, die Fälle von Gonorrhoea neonatorum nach dem Alter der Affektion in solche bis zu etwa 14tägiger Dauer (Phase, in der das schädigende Moment, die Gonocokken, überwiegen), dann in solche von einem Alter von etwa 2—4 Wochen (die reaktive abwehrende Kraft des Organismus gewinnt das Übergewicht über die fremden Eindringlinge) und in eine 3. Gruppe, in der die reparatorische Tätigkeit selbst wieder abflaut und dem normalen Zustand langsam Platz macht. Dann folgt eine kurze Besprechung der zwei mitgeteilten Fälle von Blennorrhoea neonatorum mit negativem bakteriellen Befund, bezüglich deren schon oben hervorgehoben wurde, dass möglicherweise auch hier wahre gonorrhöische Affektionen vorliegen. Es folgen dann die in eine Gruppe zusammengefassten Stadien der Gonorrhoea adulatorum (Fall 12—17), endlich anhangsweise die zwei Fälle von Micrococcus catarrhalis-Conjunctivitiden.

I. Gruppe: Gonorrhoea conjunctivae neonatorum in den ersten zwei Wochen (Fall 1—4).

Die hervorstechendsten Momente sind eine kolossale Dilatation der Gefässe, eine Überschwemmung des bindegewebigen Stromas und der Epithellage mit „Mikrophagen“ (Metschnikoff) und eine schwere Veränderung des Epithels selbst. Unter dem Einfluss der Gonocokken kommt es zu mehr minder ausgedehnten Absterbeerscheinungen, wie sie schon Schridde genauer beschrieben hat, — die Kerne der Zellen (nicht nur in den oberen, physiologischerweise zur Abstossung bestimmten Schichten) färben sich viel schlechter, sie verlieren ihre gedrungene Gestalt und bekommen eine mehr unscharfe Begrenzung; sie zerfließen förmlich in dem ebenfalls deutlich alterierten Protoplasma. Die Vakuolisierung, die in vielen

Kernen auftritt, hat auch schon Schridde beschrieben. Die regelmässige Struktur des Zelleibs ist verloren gegangen, die Grenzen der Zelle sind verwaschen, von dem (sonst in den tieferen Schichten sehr gut wahrnehmbaren) Stachelgürtel ist nichts zu erkennen. Je nach Heftigkeit und Frische der Affektion erstrecken sich die Absterbeerscheinungen verschieden tief. Die von den Gonocokken invadierten Zellen gehen rasch zugrunde und werden abgestossen — dadurch wird die Bahn für die nachrückenden Mikroorganismen wieder frei.

So weist das Epithel, wenigstens in den allerersten Tagen, nur Zeichen der Zerstörung auf. Doch schon in der zweiten Hälfte der ersten Woche melden sich, zuerst schüchtern und vereinzelt, dann rasch zunehmend, die Beweise für eine Reparation. Immer zahlreicher werdende Kernteilungsfiguren, hauptsächlich in den tiefsten Schichten, treten auf und die Epitheldecke konsolidiert sich langsam wieder.

Dabei kommt es auch zu aktiven Sprossungen von Epithelzapfen in die Tiefe, die später, wenn die regenerativen Erscheinungen von seiten des Bindegewebes überwiegen, sich abschnüren und langgestreckte drüsenartige Hohlräume formieren können. Gerade in solchen scheint leicht schleimige Entartung und Bildung von Becherzellen aufzutreten.

Dass es sich in diesen früheren Stadien um ein aktives Hineinwachsen des Epithels in die Tiefe, nicht umgekehrt um ein Emporsprossen des Bindegewebes in Form von Papillen handelt, zwischen welche dann sekundär, gleichsam passiv, das überschüssige Epithelzellenmaterial hineingezwängt wird, darauf scheint mir einerseits der Umstand hinzuweisen, dass gerade in diesen Epithelsprossen zahlreiche Zeichen lebhafter Zellvermehrung sich finden, und dass anderseits gerade in der nächsten Umgebung dieser proliferierenden Stränge das Bindegewebe durch eiweisshaltige Gerinnungsmassen in seinem gröberen und feineren Gefüge erschüttert, in seiner Vitalität also offenkundig herabgesetzt scheint und so dem fremden Eindringling nur geringen Widerstand zu leisten vermag.

Der Bestandteil, der neben Epithelzelle und Gonococcus in dieser Schicht eine Hauptrolle spielt, sind die durchwandernden „Mikrophenen“. Fast in der Gänze aus neutrophilen polynukleären Leukocyten bestehend, denen nur ganz spärlich kleine mononukleäre Leukocyten und Lymphocyten beigesellt sind, durchwandern sie, aus der Tiefe ausschwärmend, die Epitheldecke, wobei sie in dem durch die auseinanderweichenden Epithelzellen entstandenen weiten Kanalsystem

bequem Raum finden. Nur der kleinste Teil von ihnen ist mit Gonocokken beladen.

Der Herd, von dem diese massenhaften Zellen ihren Ursprung nehmen, ist die adenoide Schichte bzw. die sie flankierenden Gefässe. Diese Schichte, die in der normalen Conjunctiva die bescheidene Dicke von etwa 20—40 $\mu$  aufweist, ist bis zu 400 $\mu$  Mächtigkeit und mehr angeschwollen und geht mehr minder scharf ins darunterliegende Bindegewebsstroma über. Sie scheint sich in den allerersten Tagen (ich ziehe hier mangels direkt hierher gehöriger Präparate, wie ich glaube, mit einiger Berechtigung, Fall 10 und 12 zu Rate) aus kleinen mononukleären Leukocyten zusammensetzen, denen aber schon sehr zahlreich polynukleäre Leukocyten und in wechselnder Menge Mastzellen beigemischt sind, ändert aber in kürzester Zeit (etwa vom 3. oder 4. Tag an) ihre Zusammensetzung, indem jetzt eine Zellgattung auf dem Plan erscheint, die, immer reichlicher sich vermehrend, neben den polynukleären Leukocyten das mikroskopische Bild beherrscht. Es sind das die Plasmazellen<sup>1)</sup>. Teils scheinen sie aus den mit Mikrophagen prall gefüllten Gefässen auszuschwärmen, teils durch Umwandlung aus den kleinen mononukleären Leukocyten zu entstehen, und vermehren sich nun rasch auf eigene Kosten; ja, ihrer Fortpflanzungsenergie genügt nach kurzer Zeit (Ende der 1. Woche) die gewöhnliche, indirekte Methode ihrer Vermehrung nicht; immer zahlreicher finden sich unverkembare Anzeichen für eine direkte Kernteilung (Beschreibung siehe oben bei Fall 1) und die mehrkernigen Plasmazellen, die sich später zu richtigen Riesenzellen auswachsen (Fall 6), bilden dann einen integrierenden Bestandteil der „kleinzelligen Infiltration“. (Siehe Taf. V, Fig. 4.) Vereinzelt treten auch grosse mononukleäre Leukocyten (Ende der 2. Woche) neben ihnen auf.

An der Epithelgrenze formiert die adenoide Schichte oft mächtige Follikel, deren Zentrum aus Lymphocyten — zuweilen mit ganz enormer Vermehrungstendenz — besteht, während die Ränder von einkernigen kleinen Leukocyten und Plasmazellen gebildet werden. Es finden sich allerdings auch Andeutungen von zu kugligen Haufen zusammengeballten follikelähnlichen Gebilden schon in der „normalen“ Bindehaut. (Wann können wir bei dem uns zur Verfügung stehenden Menschenmaterial, das sich zum grossen Teil aus angestrengt arbeitenden Individuen rekrutiert, die wie so viele andere lebenswichtige Organe so auch die Augen — und da natürlich in erster Linie die

<sup>1)</sup> Vgl. dagegen die gegenteiligen Angaben von Schridde, a. a. O.



Conjunctiva und die Cornea — jeden Tag allen möglichen Schädlichkeiten aussetzen, von „normaler“ Bindehaut sprechen?) Immerhin ist der Unterschied zwischen diesen kleinen Gebilden, die sich in den bescheidensten Dimensionen halten, und den oft äusserst mächtigen Follikeln, von denen hier die Rede ist — ich habe solche bis zu einem Durchmesser von  $600\mu$  beobachtet —, in die Augen springend. Auch die in so ungeheurer Zahl im Keimzentrum sich findenden Kernteilungsfiguren vertragen sich nicht mit der Vorstellung eines normalen Bestandteiles des Gewebes. Ein während der klinischen Behandlung etwa aufgetretenes Trachom oder eine unschuldige Conjunctivitis follicularis ist bei der strengen Isolierung unserer Kranken ausgeschlossen.

Eosinophile Zellen habe ich in diesem Stadium nicht nachweisen können.

In desto grösserer Anzahl ist ihr Widerpart, die Mastzelle, vertreten. Aus den tiefen, an der peripheren Grenze der Infiltrationsschicht gelegenen Gefässen ausschwärmend, ist sie in allen Lagen zu finden, am reichlichsten an der Epithel-Stromagrenze; die Epithelschichte selbst wird von ihr im Gegensatz zu den späteren Phasen nicht betreten; sie zeigt in diesen Frühstadien einen mehr minder gedrunghenen kugligen oder ovoiden Zelleib mit zentralem Kern und dicht herum massierten metachromatisch sich färbenden Granulis.

Sehr auffällig sind in dieser adenoiden Schicht die Veränderungen an den Gefässen, sowohl Blut- als Lymphgefässen, besonders aber an den Kapillaren und Präkapillaren. Das das Lumen auskleidende Endothelhäutchen ist auf das 3—4fache der gewöhnlichen Dicke angeschwollen, die Zahl der Endothelzellen selbst sehr stark vermehrt. Während man sonst an normalen Gefässen dieses Kalibers an einem Schnitt nur einen, höchstens zwei Zellkerne dieses Belages sieht, gleicht hier das Lumen oft einem Drüsendurchschnitt. (Siehe Taf. V, Fig. 2.) Die Zellen selbst sind unverkennbar dicker und grösser geworden, Teilungsfiguren konnte ich trotz eifrigen Suchens in diesem Stadium nicht nachweisen. An einzelnen Stellen fand sich ein solider oder, genauer gesagt, fast solider Sporn von zahlreichen, zu einem Haufen zusammengedrängten Endothelzellen, die zwischen sich einen schmalen Spalt erkennen liessen, in dem bereits spärliche Erythrocyten sichtbar waren, — ein deutliches Zeichen von Gefässneubildung, ob man sich nun eine solche nach der alten Lehre als soliden Sprossungsvorgang oder nach Maximow<sup>1)</sup> als einfache

<sup>1)</sup> Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neu-

hohle Ausstülpung des Endothelrohrs denkt. Die Muscularis und die Adventitia der grossen Blutgefässe scheinen kaum wesentlich verändert.

Das bindegewebige Stroma selbst zeigt sich in der Infiltrations- und in der ihr benachbarten Zone deutlich alteriert, ödematös durchtränkt, die einzelnen Fibrillen stark gequollen; zwischen den Bündeln finden sich an vielen Stellen Einlagerungen von eiweiss- und fibrinhaltiger Substanz; die Kerne scheinen nicht sonderlich in Mitleidenschaft gezogen — offenbar überwiegt bei ihnen auch schon in diesem Stadium die aktive gegenüber der passiven Komponente in ihrem Verhältnis zum schädigenden Virus. Ganz vereinzelt gelang es mir, unzweifelhafte Mitosen in den Zellelementen nachzuweisen.

Die elastischen Fasern sind in diesen ebenso auch in den späteren Stadien an Zahl und Aussehen nicht verändert.

Die Krankheitserreger selbst, die Gonocokken, sind am zahlreichsten in den oberflächlichsten noch stehen gebliebenen Epithelien zu finden; offenbar verfallen die von ihnen invadierten Zellen rasch der Nekrose und werden abgestossen, so dass nur ein verhältnismässig geringer Bruchteil der Gonocokken im Verband des Gewebes bleibt und von hier aus die Vermehrung und Einwanderung in die Tiefe erfolgt; so gelangen die Krankheitserreger, besonders dort, wo es bereits zu grossen Defekten im Epithel gekommen ist, an die Basalschicht und über diese hinaus bis in die subepithelialen Lagen der adenoiden Schicht. Mir ist es nur ganz vereinzelt gelungen, sie extracellular aufzufinden; sie lagern fast immer in breiten Rasen in miteinander zusammenhängenden Epithelschollen oder in Mikrophagen (in der grossen Mehrzahl neutrophile polynukleäre Leukocyten), wobei ich es ganz dahingestellt lassen möchte, ob besagte Mikrophagen in diesem Falle ihren Namen zu Recht tragen. Es ist immerhin auffällig, dass gerade diese mit Gonocokken überladenen Wanderzellen viel blässer aussehen, einen schlechter färbbaren und weniger distinkten Kern tragen als ihre unberührten Schwesterzellen. Nur von diesem Gesichtspunkt aus könnte man sich ganz gut vorstellen, dass sie dem Organismus in anderer Weise, nicht durch phagozytäre Eigenschaften, einen wichtigen Dienst erweisen: sie locken einerseits die Gonocokken an und beschützen so lebenswichtigere stabilere Elemente vor der Vernichtung und sie schaffen, selbst mit dem Todeskeim beladen, die Schädlinge fort. Jedenfalls erlischt, um das schon citierte Wort

bildung von Bindegewebe. Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Siehe Suppl.-Bd. 1902.

Jadassohns zu wiederholen, die Lebensenergie der Gonocokken in dem ihnen wenig zusagenden Bindegewebe und — fügen wir hinzu — in der mit Abwehrorganen so reich ausgestatteten adenoiden Schicht, und sie wagen sich nicht weiter vor.

Die Untersuchung des Sekretes in diesen Stadien ergibt einen strengen Parallelismus mit dem histologischen Bild. Im Ausstrichpräparat, zu dessen Durchforschung sich mir das Jennersche Färbungsverfahren<sup>1)</sup> als sehr einfach und zweckmässig erwies, zeigt sich in den Anfangsstadien des Eiterungsprozesses, also solange fleischwasserartige Sekretion vorherrscht (die allerersten Tage) und die nächstfolgende Zeit (etwa bis zum Ende der 2. Woche), wo der Eiter ein dickeres, rahmartiges Aussehen annimmt, ein ähnliches Bild, mit dem einzigen Unterschied, dass in dem mehr serösen Sekret der allerersten Tage naturgemäss die geformten Zellbestandteile an Zahl weniger häufig sind. In diesen Stadien finden sich neben einzelnen oder gruppenweise abgestossenen Epithelien in der überwiegenden Majorität, oft (und besonders ganz im Anfang der Affektion) fast ausschliesslich neutrophile polynukleäre Leukocyten (100—95%), daneben an Zahl stark zurücktretend, kleine und (noch viel spärlicher) grosse Lymphocyten (beide zusammen kaum 5%). Alle Zellformationen relativ gut erhalten, Kern und Protoplasmagranulationen gut färbbar, alle vorkommenden Zellkategorien (polynukleäre Leukocyten, kleine und grosse Lymphocyten, Epithelien, erstere natürlich, weil überhaupt an Zahl weit überwiegend, in mehr minder hohem Grade) von Gonocokken erfüllt.

II. Gruppe: Gonorrhoea neonatorum vom Ende der 2. bis etwa zum Ende der 4. Woche (Fall 5—7).

Die Veränderungen im Epithel sind fast dieselben wie im vorher beschriebenen Stadium, nur ist die Zerfetzung und Zerklüftung eine geringere, die Rundzelleninfiltration, in der jetzt die einkernigen Elemente gegenüber den mehrkernigen nicht mehr gar so sehr in der Minderzahl sind, ist ebenfalls im Rückgang. Karyokinesen zeigen sich in den Basalschichten schon viel reichlicher, überhaupt sind die Zellelemente in viel besserer Verfassung und präsentiert sich vor allem die Oberfläche des Epithels minder defekt. Hin und wieder melden sich schon die ersten Vorboten der Becherzellen — das Protoplasma einzelner Zellen färbt sich in der für Mucin charakteristischen Weise metachromatisch, die Zellen werden grösser, blasig und man erkennt schon die typische genetzte Struktur.

<sup>1)</sup> Lancet 77, 370. 1899.

Die Infiltrationsschichte hat an Mächtigkeit nichts eingebüsst: dieselben Elemente, die sie in den ersten 14 Tagen der Affektion zusammengesetzt haben, spielen auch jetzt die Hauptrolle, nur hat sich das Verhältnis immer mehr zugunsten der Plasmazellen verschoben, die, in reichlicher direkter und indirekter Kernteilung begriffen, sich rapid vermehren. Einige Zellcharaktere (siehe Fall 5), die eine gewisse Zwitterstellung zwischen Plasmazellen und Fibroblasten einnehmen, konnten vielleicht im Sinne einer Vermehrung des Bindegewebes auf Kosten der Plasmazellen gedeutet werden. Die subepithelialen Follikel sind an Zahl und Grösse gegenüber dem ersten Stadium unverändert. Das Resultat der reichlichen Zellvermehrung ist ein deutliches Auswachsen der schon im normalen Stroma angelegten Papillen zu spitzen oder stumpfkegeligen Erhebungen, die von Epithel überdeckt, durch tiefe Klüfte voneinander geschieden werden. Direkte Mitosen in Bindegewebszellen selbst (wie in der I. Gruppe) nachzuweisen, ist mir nicht gelungen. Aus dem Mengenverhältnis der Mastzellen, besonders aber aus dem nach meinen Befunden nur ganz sporadischen (Fall 6) Auftreten von Eosinophilen in dieser Phase wage ich keine allgemeineren Schlüsse zu ziehen.

Die unverkennbare mächtige Gefässalteration des 1. Stadiums ist hier schon deutlich im Rückgang begriffen. Ist auch noch der Endothelbelag des Lumens, besonders der kleinen und kleinsten Gefässchen ungemein dicht, die einzelnen Belegzellen grösser als gewöhnlich, so fehlen doch schon die Beweise für eine aktive Sprossung neuer Zweige. Der pathologische Gefässinhalt ist im wesentlichen der gleiche.

Die Gonocokken sind an Zahl deutlich zurückgegangen, sie liegen, wie in den ersten Tagen, fast stets innerhalb der Epithelzelleiber, meist in den obersten Lagen oder — doch schon viel spärlicher — in einzelnen der Krypten, die die Deckschichte aufweist: ihre Lagerung innerhalb einzelner Exemplare der Mikroorganismen habe ich in diesem Stadium nie zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Sekretbefund: Die Zahl der Lymphocyten (die kleinen immer viel zahlreicher als die grossen) hat gegenüber der der Leukocyten deutlich zugenommen; doch ist ein auch nur annähernd richtiges Zahlenverhältnis aus dem Grunde nur schwer zu gewinnen, weil schon in diesem Stadium ein gewisser Zellerfall, besonders der Leukocyten, eintritt, so dass die nunmehr sich schlecht färbenden Granula des gleichsam ausgeblasenen Protoplasmas mehr minder diffus über den Objektträger zerstreut sind und ein auch nur annähernd

richtiges Abschätzen des gegenseitigen Verhältnisses zwischen diesen mehr labilen Leuko- und den widerstandsfähigeren Lymphocyten fast unmöglich wird. Die Gonocokken, viel spärlicher geworden, finden sich nur noch ausnahmsweise innerhalb der Zelleiber; meist fristen sie kümmerlich zwischen den Eiterzellen ihr Dasein; gleichzeitig mit ihnen verschwinden die Epithelzellen.

III. Gruppe: Gonorrhoea neonatorum in den letzten Wochen (von der 4. an, Fall 8 und 9).

Das Epithel ist hier schon vollständig regeneriert, doch verleugnen sich die Spuren einer schweren überstandenen Affektion nicht. Theils, so an den Spitzen der sehr schön ausgebildeten Papillen, erhebt es sich in zahlreichen Lagen hoher spitzer Zellen, theils, so an den einander zugekehrten Seiten der Papillen, bildet es ein ziemlich unregelmässiges Gefüge verschiedenartig gestalteter, gegen die Oberfläche deutlich abgeplatteter Zellen. In beiden, besonders in den hohen, weniger in den flachen Epithelien finden sich in der Tiefe zahlreiche Karyokinesen. Während die aus flachen Zellen sich rekrutierende Epitheldecke, die deutlich den Stempel rascher und aufs Geratewohl geschaffener Reparation an Stelle einer schweren Zerstörung trägt, von durchwandernden Zellen so gut wie frei ist, zeigt die hohe cylindrische und spitze Zellage ein ganz eigentümliches, wie ich glaube, in dieser Form noch nicht näher beschriebenes Bild.

Es finden sich hier neben den noch immer recht zahlreichen poly- und mononukleären Leukocyten in den zarten Spalten zwischen den einzelnen hohen Zellen, an manchen Stellen weniger dicht gehäuft, an manchen aber geradezu zu Gruppen massiert, Mastzellen in allen möglichen Formationen. In den untersten Basalschichten sind sie (ebenso wie in der daran angrenzenden Bindegewebsschicht) am zahlreichsten, nehmen dann gegen die oberflächlichen Lagen immer mehr ab, lassen sich aber deutlich bis an die äusserste Peripherie des Epithels verfolgen, so dass der Schluss sehr nahe liegt, dass sie das Epithel in seiner ganzen Dicke durchwandern, um nach seiner Passierung auf die freie Oberfläche und mit den andern Exsudatzellen ins Sekret hinein zu gelangen. Sie verändern auch, je mehr sie sich der Oberfläche nähern, desto mehr ihre Gestalt; während sie in den tieferen Schichten des Bindegewebes eine mehr rundliche, scharf abgegrenzte Form zeigen, in der der Kern von einem relativ regelmässigen Hof metachromatisch sich färbender Körner umgeben ist — und diese regelmässige sphärische Form und Anordnung ist in den frühesten Stadien der Erkrankung noch viel ausgesprochener als in

den späteren —, nehmen sie je weiter sie in der Stachelschicht und weiter in den oberflächlichen Lagen des Epithels vordringen, immer mehr abenteuerliche Formen an, werden mannigfach verzweigt, schmal und schlank. Es macht den Eindruck, wie wenn sie, den schmalen Spalten zwischen den einzelnen Zellzügen sich anpassend und anschmiegend, durch ihren engen Weg sich durchwinden; oft senden sie förmliche pseudopodienartige Fühler und Fortsätze nach vorn aus; zuweilen sieht man an den Schnitten nur einzelne Fleckchen gekörnter Substanz. (Siehe Taf. V, Fig. 6 und 7.) Dass diese Mastzellen, nach dem histologischen Bild zu schliessen, wirklich das Epithel in seiner ganzen Dicke durchwandern und mit den andern Mikrophagen im Sekret erscheinen, ist mir trotz des negativen Sekretbefundes ganz unzweifelhaft. Der negative Ausfall der Sekretuntersuchungen, bei denen ich meine besondere Aufmerksamkeit gerade diesen Gebilden zugewendet habe, ist gewiss kein Einwand gegen meine Ansicht. Sieht man, wie sehr in den späteren Stadien — und nur in diesen kann es sich um eine Durchwanderung der Mastzellen durch die Epitheldecke handeln — das ganze abgesonderte Zellmaterial, offenbar in seiner Vitalität schon stark herabgesetzt, zu krümeligem Detritus zerfällt, wie Fibrin-, Schleim- und fragmentierte corpusculäre Elemente fast das ganze mikroskopische Gesichtsfeld erfüllen, so wird es niemand wundernehmen, dass auch der feinkörnige Protoplasmaleib der Mastzellen sich in seine Moleküle auflöst, die noch dazu gegenüber den andern Bestandteilen des Sekretes in der Minorität, dem Auge des Beobachters leicht entgehen. Die Idee, das gewonnene Sekret in Alkohol mit einem Zusatz von Essigsäure zu fixieren und den schleimigen Niederschlag in Paraffin einzubetten und zu schneiden, musste ich von vornherein aus dem Grunde aufgeben, als die Sekretion in diesen Spätstadien, von denen selbst naturgemäss nur wenige Fälle zur Untersuchung zur Verfügung stehen, so kümmerlich ist und oft ganz versiegt, dass an die Gewinnung eines auch nur halbwegs hinreichenden Materials nicht zu denken ist.

Es liegt mir ferne, in diesem eigentümlichen Verhalten der Mastzellen etwas für die Conjunctivitis gonorrhoeica Spezifisches sehen zu wollen, wenn auch die bisher über dieses Thema veröffentlichten Tatsachen recht spärlich sind. Schon Unna hat Mastzellen in den tieferen Schichten des Epithels bei *Urticaria pigmentosa*, in Carcinomen und Miliariabläschen nachgewiesen. Schwenter-Trachsler<sup>1)</sup> fand sie im Epithel der Haut bis an die äusserste Grenze,

<sup>1)</sup> Schwenter-Trachsler, Monatsbl. f. prakt. Dermat. Bd. XLIII. 1906.

jedoch bei einem acht Monate alten Rinderembryo, und meint, sie könnten zu einer bestimmten Zeit des Fötallebens durch die Haut durchwandern. Ob und inwieweit das richtig ist, vermag ich nicht zu entscheiden, nur scheint mir von vornherein eine Erklärung für das verschiedene Verhalten der Mastzellen im Epithel in der verschiedenen Beschaffenheit des Epithels selbst seinen Grund zu haben. Bei einer embryonalen, noch nicht verhornten Haut werden die Widerstände gegen die Durchwanderung durch fremde Elemente in demselben Masse viel geringer sein, als bei einem epithelialen Organ, das wie die Bindehaut de norma keine Verhornung aufweist. Es ist das also ein verschiedenes Verhalten, das sich durch die rein mechanischen Unterschiede des Gewebes auf die einfachste Weise erklärt. Ich habe auch, um gleich eine Bestätigung dieser meiner Ansicht zu bringen, an den Stellen des Epithels, wo seine Oberfläche einen mehr epidermisartigen Charakter trägt (an den einander zugekehrten Seiten der Papillen), die Mastzellen nur in den Basalschichten angetroffen (ähnlich wie Axenfeld und Rupprecht in ihrer Arbeit über den Frühjahrskatarrh<sup>1)</sup>). Über die physiologische Rolle, die die Mastzellen bei dieser Durchwanderung spielen, masse ich mir kein Urteil an. Die Angabe von Schwenter-Trachsler, dass Chromsäure (wie alle Säuren überhaupt, auch das Formol) die Tinktionsfähigkeit der Mastzellengranula schwer schädigt, kann ich nicht bestätigen.

Die reichliche Gefässversorgung ist in diesem Stadium noch unverändert geblieben; zwar ist die Wandung der grossen und kleineren Gefässe schon zur Norm zurückgekehrt und sind auch die pathologischen Bestandteile des Blutes gegenüber den physiologischen etwas in den Hintergrund getreten; auch fehlt die strotzende, pralle Füllung der Lymphgefässe, aber eine eigentliche Rückbildung in der Vaskularisation habe ich auch in diesen Spätstadien nicht beobachten, vor allem keinerlei Zeichen für eine beginnende Verödung oder schon weiter vorgeschrittene bindegewebige Umwandlung entdecken können.

Die ohne Zweifel mit der Zeit doch eintretende Obliterierung der überschüssigen Gefässsprossen vollzieht sich offenbar in einem viel späteren Stadium, wenn die Bindehaut ganz oder fast zur Norm zurückgekehrt ist. Reine alte, d. h. solche Fälle, die nicht mit frischeren auf den längst abgelaufenen Prozess aufgepfropften Conjunctiviten kompliziert waren, habe ich leider nicht zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

---

<sup>1)</sup> Axenfeld u. Rupprecht, Beil.-Heft d. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.

Im Bindegewebe mehren sich die Zeichen einer kräftigen Reparation. Zahlreiche Fibroblasten treten auf, während die eigentlichen Entzündungszellen immer mehr in den Hintergrund treten und nur eine schon den Übergang zur endgültigen Vernarbung bezeichnende Zellart in immer grösserer Menge dominiert — die Plasmazelle. Diese bildet jetzt ausgesprochene „Plasmome“, die die noch immer dilatierten und mit fremden Bestandteilen erfüllten Gefässe einscheidend, den Grundstock der Papillen formieren, neben denen sich nur noch spärliche mononukleäre Leukocyten und Bindegewebszellen — alte und junge — finden.

Gonocokken fehlen in diesem Stadium völlig.

Sekretbefund: Die einzelnen Zellexemplare werden immer schlechter erhalten, das Zahlenverhältnis zwischen Leuko- und Lymphocyten verschiebt sich immer mehr zugunsten der letzteren und scheint endlich bis zur Relation: 3 Leuko- auf 1 Lymphocyten sich zu wandeln: doch ist hier infolge des sehr weit vorgeschrittenen Zerfalls — oft kann man viele Gesichtsfelder im Mikroskop durchmustern, bis man sich von den diffusen schlecht gefärbten Zellkrümeln zu spärlichen Inseln noch halbwegs erhaltener weisser Blutkörperchen durchgesehen hat — diese Ziffer sehr zweifelhaft.

An dieser Stelle schiebe ich vor die Beschreibung des Augentrippers der Erwachsenen als

IV. Gruppe die zwei Fälle von akuter Säuglingsblennorrhöe ein, bei denen uns der Nachweis von Gonocokken nicht gelungen ist, für deren Nicht-Spezifität ich aber, wie schon wiederholt hervorgehoben, keine Haftung übernehmen möchte (Fall 10 und 11).

Soweit ich mir nach der Untersuchung zweier Fälle einen allgemeineren Schluss erlauben darf, unterscheidet sich das histologische Bild der abakteriellen Conjunctivalblennorrhöe durch nichts weiter von der durch den Gonococcus hervorgerufenen Ophthalmia neonatorum als durch die Abwesenheit der Gonocokken selbst. Die Reaktion des Gewebes auf das entzündungserregende Agens — die tiefgreifende Zerstörung des Epithels, seine Durchwanderung durch Mikroorganismen, die Ausdehnung und Zusammensetzung der Infiltrationsschichte und die ganz deutlich ausgesprochene Neubildung von Gefässen mit reichlichster pathologischer Exsudation, die relative Unversehrtheit und verhältnismässig geringe reaktive Tätigkeit des Bindegewebes sind alles Erscheinungen, denen wir schon beim Bild der gonorrhöischen Blennorrhöe begegnet sind, — es kann sich also, von dem einen Kardinalunter-



schied, dem Fehlen der Gonocokken, abgesehen, nur um graduelle Differenzen handeln, zu deren genauerer Feststellung mir eine grössere Untersuchungsreihe mangelt.

V. Gruppe: Gonorrhoea adutorum (Fall 12—17).

In allen Phasen ein ganz ähnliches Bild wie bei der Neugeborenen-Blennorrhöe. Beschaffenheit des Epithels, Lagerung der Gonocokken, Mächtigkeit und qualitative Zusammensetzung der Infiltration, Wucherung der oberflächlichen Gefässschlingen mit reichlichster Exsudation, reaktive Tätigkeit des Bindegewebsstromas kehren in derselben Weise wieder, so dass eine Entscheidung, ob Neugeborenen-, ob Erwachsenen-Gonorrhöe vorliegt, aus den histologischen Bildern, die mir zur Verfügung standen, allein nicht gezogen werden kann.

Anhangsweise folge in der VI. und letzten Gruppe die Zusammenfassung über die zwei beschriebenen Fälle von durch den *Micrococcus catarrhalis* hervorgerufener Blennorrhöe (Fall 18 und 19).

Bei aller Übereinstimmung in wichtigen einzelnen Zügen des pathologischen Bildes finden sich hier doch auch einschneidende Unterschiede: es ist also hier bereits eine Differentialdiagnose zwischen der durch den *Gonococcus* und den katarrhalischen *Micrococcus* erzeugten Conjunctivitis sehr wohl möglich.

Gemeinsam ist beiden Affektionen die sehr energische Reaktion des Gewebes gegen die eindringenden Schädlichkeiten — also ungemein reichliche Proliferation der Gefässe mit massenhafter Exsudation cellularer Elemente, die Anhäufung dieser Entzündungsleukocyten in der adenoiden Schicht und ihre Auswanderung durchs Epithel; auch die bescheidenere Rolle, die das Bindegewebe selbst im Kampf gegen die Eindringlinge spielt, ist hier unverändert.

Zwei Momente aber sind es hauptsächlich, die das Bild beider Affektionen im wesentlichen unterscheiden: das eine ist die geradezu ausgezeichnete Erhaltung des Epithels trotz der kolossalen Durchsetzung mit Leukocyten, die der bei der Gonorrhöe vorkommenden in nichts nachsteht. Dieser tadellose Zustand der Deckschichte erlaubt mir, trotz der geringen Zahl untersuchter Fälle auch das zweite trennende Moment mit gebührendem Nachdruck hervorzuheben — das Fehlen von Mikroorganismen. Trotz sehr reichlichen positiven Sekretbefundes (einzelne Zellkategorien ähnlich wie in den analogen akuten Stadien des Augentrippers) zeigte sich das Epithel vollkommen bakterienfrei. Die Krankheitserreger dringen

also gewiss nicht über die alleroberflächlichsten Schichten des Epithels ein und werden durch die Abstossung der von ihnen zur Nekrose gebrachten Zellen rasch wieder eliminiert — eine Tatsache, die mit dem raschen und trotz aller bedrohlichen Symptome im Grunde doch gutartigen Natur der Affektion treffend übereinstimmt.

Was ist nun die Ursache der Schwere der gonorrhoeischen Bindehauterkrankung im Gegensatz zur Gutartigkeit der durch den *Micrococcus catarrhalis* erzeugten Conjunctivitis? Die Leukocyten mit ihrer dichten Durchsetzung der Deckschicht können unmöglich das schädigende Moment abgeben — sie finden sich bei beiden Prozessen in gleicher Weise ins Zahllose vermehrt und ihre Form und Anordnung lässt zwischen beiden Affektionen keinerlei Unterschied erkennen, und doch ist die Schädigung des Epithels in dem einen Fall eine viel tiefer greifende als in dem andern. Die Ursache für diese Verschiedenheit kann offenbar nur in der Natur der Krankheitserreger selbst bzw. in der verschiedenen Wirkung der von ihnen produzierten Toxine gelegen sein. Darin, sowie vielleicht in dem Umstand, dass die Gonocokken sich viel leichter innerhalb der Zellen verankern, während der *Micrococcus catarrhalis* schwerer ins Innere des Zelleibs eindringt und mehr extracellulär sein Dasein fristet, scheint mir die Erklärung für die verschieden schwere Schädigung des von diesen Mikroorganismen invadierten Gewebes zu liegen.

Ich fasse die Ergebnisse meiner Untersuchungen wie folgt zusammen:

1. Die Conjunctivitis gonorrhoeica ist eine Entzündung, die sich auf die oberflächlichen Bindehautschichten beschränkt.

2. Die Gonocokken ruhen in der Hauptmasse in den oberen und mittleren Partien des Epithels und dringen erst nach schwerer Schädigung und Abstossung dieser Schichten in die Basallage und vereinzelt über diese hinaus in die adenoide Schichte vor; sie liegen fast immer intracellulär.

3. In den allerersten Tagen treten die Zeichen der Regeneration des Epithels gegenüber denen der Zerstörung vollständig zurück. Erst von der zweiten Hälfte der ersten Woche an beginnt eine kräftige Reparatur; es kann dann zu aktiver Wucherung in die Tiefe des nekrotischen Gewebes und zur Bildung von drüsenartigen, aus Becherzellen sich zusammensetzenden Gebilden kommen.

4. Die Infiltration der adenoiden Schichte und der angrenzenden Bindegewebspartigen besteht in der Hauptmasse aus Plasmazellen (von den allerersten Tagen abgesehen). Direkte Zellteilung ist in dieser Zellkategorie ein häufiges Vorkommnis. Die Mastzellen, wenn auch an Zahl deutlich vermehrt, treten den Plasmazellen gegenüber an Bedeutung doch stark zurück. Erst in den späteren Stadien verlieren die Plasmazellen allmählich gegenüber den stabileren Gewebs-elementen an Terrain; gleichzeitig werden die Mastzellen agiler und gelangen durch die Epitheldecke auf die freie Oberfläche und ins Sekret.

5. Eosinophile Zellen spielen bei der Conjunctivitis gonorrhoeica keine wesentliche Rolle.

6. Es findet eine mächtige Wucherung und Vermehrung der Blutgefäße, besonders im Bereich der adenoiden Schichte statt, und von hier aus sowie — spärlicher — von den tieferen, nicht vermehrten Gefäßen erfolgt hauptsächlich die Auswanderung der Mikrophagen (vor allem: polynukleäre neutrophile Leukocyten, Plasma- und Mastzellen).

7. Das Bindegewebe wird durch das pathogene Agens nur in untergeordnetem Masse in Mitleidenschaft gezogen und reagiert dementsprechend weniger heftig mit Proliferation. Eine nennenswerte Wucherung und Neubildung von faserigem Bindegewebe findet nicht statt. Die elastischen Fasern werden durch den entzündlichen Prozess nicht alteriert.

8. Die Gonorrhoea conjunctivae adultorum unterscheidet sich im histologischen Bild der Tarsal- und Fornixbindehaut von der Gonorrhoea neonatorum in keiner Weise.

9. Die abakterielle Ophthalmia neonatorum unterscheidet sich nur durch das Fehlen der Gonocokken im histologischen Bild von der durch den Gonococcus hervorgerufenen Neugeborenen-Blennorrhöe.

10. Die durch den Micrococcus catarrhalis hervorgerufene Blennorrhöe zeigt im Gegensatz zur Conjunctivitis gonorrhoeica eine relative Unversehrtheit des Epithels auch schon in den ersten Tagen. Ihre Erreger scheinen nur ganz oberflächlich einzudringen und sehr leicht eliminiert zu werden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor Elnsnig, sage ich für seine tatkräftige Unterstützung sowie sein unermüdliches reges Interesse an meiner Arbeit herzlichen Dank.

---

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V, Fig. 1—7.

Fig. 1 (Fall 1). 3 Tage alte Gonorrhöe. Polychromes Methylenblau. 500fache Vergr.

Epitheldecke vollkommen zerhorsten, die Basalschicht besser erhalten; Grenze gegen das Bindegewebsstroma verwischt. In den oberflächlichsten Epithelzellen breite Rasen von Gonocokken; in den tieferen Schichten des Epithels, ganz spärlich noch im Stroma, kleine Herde von zum grössten Teil intracellular gelagerten Gonocokken.

Fig. 2 (Fall 4). 12 Tage alte Gonorrhöe. Thionin. 250fache Vergr.

Epithel und angrenzende adenoide Schicht mit reichlicher kleinzelliger Infiltration. Die Wandung der weit vorgeschobenen Gefässe aus äusserst zahlreichen dicht nebeneinander stehenden Endothelzellen bestehend.

Fig. 3 (Fall 16). 12 Tage alte Gonorrhöe. Hämatoxylin-Eosin. Ungefähr 450fache Vergr.

Epithel stark gewuchert, von zahlreichen mehrkernigen Leukocyten durchsetzt, hauptsächlich in seinen mittleren Schichten einzelne und zu Gruppen vereinigte Becherzellen, einige von ihnen um einen Hohlraum im Epithel gruppiert.

Fig. 4 (Fall 6). 3 Wochen alte Gonorrhöe. Karbol-Methylgrün-Pyronin. 500fache Vergr.

Grenze zwischen adenoider und eigentlicher Bindegewebschicht. Lymphgefässe sehr stark dilatirt, mit einkernigen, spärlicher mit mehrkernigen Leukocyten strotzend gefüllt; Blutgefässe annähernd normal; normaler Gefässinhalt. Infiltration in der Hauptmasse aus in lebhafter Teilung begriffenen Plasmazellen bestehend; neben zahlreichen indirekten Kernteilungsfiguren je eine 2- und 3-kernige Plasmazelle mit zentralem hellem Hof.

Fig. 5 (Fall 8). 40 Tage alte Gonorrhöe. Toluidin. 180fache Vergr.

Papilläre Wucherung; Grundstock aus spärlichem Bindegewebs-, zahlreichen Plasmazellen und mononukleären Leukocyten mit reichlichen Gefässschlingen bestehend. Darüber unregelmässig angeordnetes, an der Oberfläche wie verhorntes Epithel. Mastzellen reichen an dieser Stelle bis in die Basalschicht.

Fig. 6. Dasselbe Präparat wie in Fig. 5, andere Stelle. 200fache Vergr.

Epithel aus hohen, zu langen Zügen angeordneten Cylinderzellen zusammengesetzt; dazwischen spärliche Entzündungsleukocyten und zahlreichen Mastzellen aus dem bindegewebigen Stroma bis an die freie Oberfläche ausschwärmend. An einer Stelle oberflächlich gelegene Becherzelle.

Fig. 7. Epithel von Fig. 6. 500fache Vergr.

---

# Über den therapeutischen Wert von Deutschmanns Serum.

Von  
Prof. A. v. Hippel,  
Göttingen.

---

In Nr. 27 der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1908 habe ich kurz über Versuche mit Deutschmanns polyvalentem Serum berichtet, welche ich bei 40 Patienten meiner Klinik angestellt hatte. Die Resultate waren, besonders bei schwerer Iritis plastica und bei Ulcus serpens so ermutigend, dass ich mich für berechtigt hielt, das neue Mittel den Fachgenossen zu eigener Prüfung zu empfehlen. Inzwischen sind von verschiedenen Seiten Mitteilungen veröffentlicht, welche teils zugunsten des Serums lauten, teils ihm jede Wirksamkeit absprechen, und endlich wurde von Happe<sup>1)</sup> auch das Tierexperiment herangezogen zur Entscheidung der Frage, ob bei Ulcus serpens das Serum von Nutzen sei oder nicht. Das negative Resultat, zu dem er gelangte, veranlasste ihn zwar nicht, nun auch dem Serum jeden Wert für den Menschen abzusprechen, aber es stimmt ihn doch sehr skeptisch gegenüber den mitgeteilten Erfolgen. Noch weiter geht Axenfeld, der sich auf Grund dieser Tierversuche für berechtigt hält, am Schlusse der Diskussion folgenden Satz zu veröffentlichen (loc. cit. S. 158): „Die klinische Prüfung hat deshalb mit grösserer Kritik zu geschehen und sich dessen bewusst zu bleiben, dass die experimentellen Grundlagen Deutschmanns sich nicht bestätigt haben.“ Hätten Axenfelds Worte wirklich so gelautet, wie er sie nachträglich für den Sitzungsbericht niedergeschrieben hat, so würde ich nicht unterlassen haben ihn darauf aufmerksam zu machen, dass seine Forderung wohl nicht an die richtige Adresse gerichtet war, denn noch niemals bin ich genötigt gewesen Tatsachen, die ich auf Grund genauer klinischer Beobachtungen veröffentlicht hatte, später als Selbsttäuschung anzuerkennen. Ob bei Beurteilung der Resultate des Tier-

---

<sup>1)</sup> Sitzungsbericht der Heidelberger Ophth. Ges. 1908. S. 141.

experimentes und ihrer Übertragbarkeit auf die menschliche Pathologie und Therapie die Kritik immer in ausreichender Weise zu Geltung kommt, will ich dahingestellt sein lassen. Die Unwirksamkeit des Hefeserums bei dem künstlich erzeugten Pneumocokken-Geschwür der Kaninchenhornhaut gestattet ebensowenig einen Rückschluss auf seinen Wert oder Unwert beim *Ulcus serpens* des Menschen, wie die Erfolglosigkeit jeder Tuberkulintherapie bei der Impftuberkulose des Kaninchenauges gegen ihren Nutzen bei der menschlichen Tuberkulose spricht. Nur umfangreichere klinische Erfahrungen können in therapeutischen Fragen eine Entscheidung herbeiführen. Ich habe daher die Versuche mit Deutschmanns Serum fortgesetzt und verfüge jetzt über ein Material von 100 Fällen. Alle sind während der ganzen Behandlungsdauer von mir persönlich regelmässig untersucht; eine Reihe von auswärtigen Kollegen, welche an meiner Klinik arbeiteten, hat sie mit mir beobachtet; über alle liegen genau geführte Krankengeschichten vor. Es handelt sich also bei meinen Mitteilungen nicht um subjektive Eindrücke, sondern um objektive Tatsachen, deren nähere Begründung die nachstehend veröffentlichten tabellarischen Auszüge aus den Krankengeschichten erbringen. In erster Linie legte ich Wert darauf, weitere Erfahrungen über die Wirkung des Serums bei *Ulcus serpens* zu sammeln, weil die Behandlungsergebnisse mit den bisher üblichen Methoden, insbesondere mit der Anwendung des Galvanokauters, sehr wenig befriedigend sind. Man täuscht sich leicht bei der Beurteilung seiner Erfolge, wenn zufällig eine Zeitlang eine Reihe leichterer Fälle zur Behandlung kommt und die ungünstig verlaufenen mehr in der Erinnerung verblassen. Da ist es dann ganz lehrreich, an einem grösseren eigenen Material einmal zahlenmässig festzustellen, was unsere bisherige Therapie des *Ulcus serpens* eigentlich leistet, und damit die Resultate einer neuen Behandlungsmethode

Tabelle I.

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
1. F.,Wilhelmin.	68	<i>Ulcus serpens r.</i>	8 Tage	24. XI. 07. Dakryocystobl. Angeblich keine Verletzung. Ectropium des unteren Lides, starke Inj. der Conj. tarsi et bulbi, reichliches eitriges Sekret. Innen unten auf der Cornea ein 5mm langes, 3mm breites Ulcus mit halbmondförmiger dichter Infiltration des oberen Randes und eitrigem Belag des Grundes. Cornea total rauchig getrübt. In Vorderkammer u. Pupillargebiet ein Exsudat, Iritis, Syne-

zu vergleichen. Dieser Aufgabe hat sich an meiner Klinik Dr. Lübs<sup>1)</sup> unterzogen und 306 Fälle bearbeitet, welche in den sechs Jahren von 1901—1907 zur Aufnahme kamen. Obgleich unter diesen sich natürlich auch viele leichte befanden (ungefähr 45%), die bei konservativer Behandlung unter feuchtwarmen Verbänden und Jodoformeinstäubungen glatt heilten, ist das Gesamtergebnis doch insofern ein höchst unerfreuliches, als es nur in 48% der Fälle gelang, ein selbst für gröbere Arbeiten einigermaßen ausreichendes Sehvermögen (*S* bis zu 0,1 herunter) zu erhalten. Noch viel ungünstiger gestaltet sich das Resultat, wenn wir nur die schwereren Fälle in Betracht ziehen, bei welchen die Anwendung des Galvanokauters oder die Querspaltung erforderlich wurde. Von diesen erlangten nur 33% eine Sehschärfe von 0,1 und mehr, bei 8% musste die Exenteratio bulbi ausgeführt werden. Die aus andern Kliniken veröffentlichten Behandlungsergebnisse sind nicht besser als die meinigen. Die Berechtigung zur Anstellung von Versuchen mit einer neuen Behandlungsmethode, die völlig ungefährlich für die Kranken, nach den bisherigen Erfahrungen aber mindestens bei einem Teil der Fälle von Nutzen ist, wird sich daher nicht bestreiten lassen, nachdem die spezifische Serumtherapie die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt hat. Will man sich aber nicht einer Selbsttäuschung bezüglich etwaiger Erfolge hingeben, so muss man von vornherein alle leichteren Fälle von *Ulcus serpens* von der Behandlung mit Deutschmanns Serum ausschliessen und allein solche auswählen, deren progressiver Charakter durch die klinische Beobachtung sicher festgestellt ist. In dieser Weise bin ich verfahren und gebe nachstehend zunächst eine tabellarische Übersicht über 39 Fälle:

<sup>1)</sup> Lübs, Beitrag zur Pathologie und Therapie des *Ulcus corneae serpens*. Diss. Göttingen 1908.

**Ulcus serpens.**

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
25. XI. 2 ccm Serum	Sofort Exstirpation des Tränensackes. 26. XI. <i>Ulcus</i> stationär, Grund gereinigt, Rand noch infiltriert. Verband. 27. XI. Injektion geringer, Cornea klarer, Infiltration lichter, Exsudat in Resorption. 28. XI. Infiltration und Exsudat zurückgebildet. <i>Ulcus</i> in Heilung, Iritis beseitigt.	Heilung mit lichter Narbe. <i>S</i> = 0,5.

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
2. Sch., Auguste	63	Ulcus serpens l.	5 Tage	chien. <i>S</i> = Handbewegungen. Pneumocokken. 14. XII. 07. Leichte Verletzung beim Dreschen. Tränenorgane normal. Starke conj. u. cil. Injektion. Unterhalb der Hornhautmitte ein Ulcus 5 mm : 4 mm Drchm. mit eitrig belegtem Grund und halbkreisförmiger Infiltration des unteren Randes. Cornea und Hum. aq. rauchig getrübt. Hypopyon, Iritis, Synechien. Finger in 2 m. Pneumocokken.
3. G., Johanna	52	Ulcus serpens r.	8 Tage	20. XII. 07. R. Verletzung durch einen Strohalm. Tränensack frei. Im Conjunctivalsack schleimig-eitriges Sekret. Starke Injektion, Cornea rauchig. Nach aussen-unten von der Mitte ein Ulcus 5 mm : 3 mm, medialer und unterer Rand dicht infiltriert, Grund eitrig, Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iritis, einige Synechien, feines Pupillarexsudat. <i>S</i> = Finger vor dem Auge. Pneumocokken.
4. M., Wilhelm	56	Ulcus serpens r.	14 Tage	3. I. 08. Pat. weiss nichts von einer Verletzung. Tränenorgane normal. Conj. und cil. Inj. Chemose. Unterhalb der Hornhautmitte im Ulcus 4 mm : 2 mm mit eitrigem Grund u. infiltriertem medialen Rand. Cornea rauchig getrübt. Von der Hinterfläche des Ulcus zieht ein breiter Eiterpfropf nach dem Boden der Vorderkammer. Hum. aq. trübe, Iris hyperämisch. Pneumocokken. Finger in $\frac{1}{3}$ m.
5. D., Johannes	59	Ulcus serpens r.	13 Tage	Am 27. XII. Verletzung durch einen kl. Steinsplitter. Tränensack normal. Lider gerötet u. geschwollen, reichliches eitriges Sekret, sehr starke Inj. u. Chemose, so dass nur die Hornhautmitte sichtbar ist. Fast die ganze Cornea von einem Ulc. serp. eingenommen, das bes. unten



Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
14. XII. 2 ccm Serum	16. XII. Injektion geringer, Ulcus nicht mehr infiltriert, Grund gereinigt, beginnt sich zu epithelisieren, Cornea klarer, Hypopyon verschwunden, Pupille weit. 23. XII. Geringe Injektion, an Stelle des Ulcus eine überall spiegelnde, lichte Trübung.	23. 12. Mit reizlosem Auge und zentraler Macula entlassen. $S < 0,4$ .
20. XII. 2 ccm Serum	21. XII. Injektion und Infiltration etwas geringer, Grund weniger belegt, Hypopyon fort.	6. I. 08. Mit reizlosem Auge und licht. Narbe entlassen; unten eine Synechie. $S < 0,4$ .
21. XII. 2 " "		
28. XII. 2 " "	22. XII. Oben und unten noch eine ganz schmale infiltrierte Randzone, Grund reinigt sich weiter.	
31. XII. 2 " "	23. XII. Infiltration unten verschwunden, oben ganz schmal, Ulcus epithelisiert sich und beginnt sich zu füllen. 28. XII. Am medialen Rande noch zwei kleine infiltrierte Stellen, übriger Teil des Ulcus überraschend aufgehellt. 1. I. 08. Infiltration verschwunden. 6. I. Ulcus geheilt.	
3. I. 08. 2 ccm Serum	4. I. Chemose stärker, Infiltration nach oben und innen weiter gegangen. Unten eine Synechie.	7. II. 08. Auge reizlos, Ulcus geheilt, unterhalb d. Pupille Narbe ziemlich dicht, oberh. d. Schnittes sehr licht, aber noch nicht ganz eben. In der erweiterten Pupille ein fein. Exsudat. $S$ Finger vor d. Auge. Entlassung.
4. I. 2 " "		
5. I. 4 " "	5. I. Trotz Serum Ulcus nach allen Seiten weiter gegangen, oben u. unten dichter Infiltrationsring, V.-K. halb voll Eiter, daher Querspaltung.	21. II. Auge reizlos, Hornhauttrüb. 7,5:6 mm, an den Rändern lichter, Pupille durch ein Exsudat verschlossen.; spät. Iridektom. Kam nicht wieder.
7. I. 2 " "		
9. I. 2 " "	7. I. Wunde tägl. aufgezogen, Ulc. nicht grösser, aber noch infiltriert.	
11. I. 2 " "	9. I. Injektion u. Infiltration geringer, Cornea klarer, Pupille erweitert.	
14. I. 2 " "	13. I. Infiltr. geht zurück, Ulcus gereinigt.	
16. I. 2 " "	16. I. Exsudat in d. V.-K. wesentl. kleiner. 26. I. Weiterer Verlauf normal.	
9. I. 4 ccm Serum	10. I. Stat. idem, daher Querspaltung	Heilung mit der Möglichkeit, später durch Iridektomie noch etwas Visus zu erreichen. Kam nicht wieder.
10. I. 2 " "	11. I. Chemose etwas geringer.	
14. I. 2 " "	13. I. Chemose geht weiter zurück. 16. I. Ulcus beginnt sich zu reinigen. Cornea hellt sich von d. Rändern her auf. 21. I. Fortschreitende Aufhellung trotz der tiefen Zerstörung der Cornea.	

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
6. W., August	50	Ulcus serpens l.	33 Tage	<p>dicht infiltriert ist. V.-K. total von einem eitrigen Exsudat gefüllt, Iris nicht sichtbar, leichte Protrusio. Visus aufgehoben, Lichtschein, Pneumocokken.</p> <p>14. XII. Verletzung durch ein Baumreis. Tränensack frei. Lider geschwollen, starke conj. u. cil. Inj. Auf der Cornea parazentral aussen ein Ulc. serp. 4 mm : 2,5 mm mit eitrigem Belag und sichelförmig infiltriertem unteren Rand, Cornea rauchig, Hum. aq. trüb. V.-K. zu <math>\frac{1}{3}</math> von Hypopyon gefüllt, dickes Pupillarexsudat, Iritis, Pupille wenig erweitert. Pneumocokken. Lichtschein.</p>
7. Sch., August	64	Ulcus serpens r.	5 Tage	<p>31. I. 08. Kein Trauma, aber Dakryocystobl., starke conj. u. cil. Injekt. Vor dem unteren Teil der Pupille ein Ulc. serp. 3 mm : 2 mm mit infiltriertem oberem Rande, Cornea rauchig, ebenso Hum. aq. 3 mm hohes Hypopyon, Iritis, Pupille mittelweit, unten Synchie. Finger vor dem Auge. Pneumocokken.</p>
8. K., Ernst	53	Ulcus serpens r. Blephar-Conjunctivitis	Einige Tage (Pat. weiss es nicht genau)	<p>3. II. 08. R. starke Reizerscheinungen. In der unteren Hälfte der Cornea ein Ulcus 3 mm : 3 mm mit eitrig belegtem Grund und infiltriertem Rand. Umgebung rauchig, Tränenwege frei, kein Trauma. Pneumocokken.</p>

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
	26. I. Beginnende Herstellung d. Epithels. 6. II. Zeichnung der Iris deutlich, Proj. normal. 20. II. Cornea aussen und innen viel klarer.	
16. I. 2 ccm Serum	17. I. Ulcus stationär, Grund lichter, Hypopyon kleiner.	Heilung. $S=0,1$ .
17. I. 2 " "	21. I. Injekt. viel geringer, Infiltration bis auf 31'ünkchen verschwunden, Cornea klarer, Hypopyon kleiner, Pupillarexsudat unverändert.	
21. I. 2 " "		
23. I. 2 " "		
25. I. 4 " "		
26. I. 2 " "	23. I. Am oberen Rande eine stecknadelkopfgrosse Infiltration, Hypopyon etwas grösser.	
28. I. 2 " "	25. I. Infiltration oben etwas grösser, ebenso Hypopyon, Cornea trüber.	
31. I. 2 " "	26. I. Hypop. bis zur Mitte der V.-K. 27. I. Infiltration weiter gegangen, Hypopyon grösser, daher Querspaltung. Danach Stillstand	
	1. II. Ulc. gereinigt, Hypop. verschwund. 17. II. Ulc. geheilt, Pupille aber durch ein organisiertes Exsudat verschlossen, daher Iridektomie nach unten-aussen.	
31. I. 2 ccm Serum	31. I. Exstirp. des Tränensackes.	Heilung. Finger in $\frac{1}{2}$ m.
1. II. 2 " "	1. II. Ulcus etwas grösser, Infiltrationsbogen dichter.	
3. II. 2 " "	2. II. Ulcus noch weiter gegangen, auch der Grund stärker infiltriert, Hypopyon grösser, daher Querspaltung. 3. II. Ulcus nicht vorgeschritten, Hypop. verschwunden. 7. II. Infiltration verschwunden, Ulcus gereinigt. 10. II. Ulcus epithelisiert sich, Cornealtrübung lichter, Pupille oben weit. 19. II. Auge fast reizlos, Ulcus geheilt, Trübung noch zl. dicht. 8. III. Entlassung. Zentral linsengrosse, getrübbte Delle. 26. III. Kommt wieder mit zentraler Hornhautperforation und Sekundärglaukom. Cornea in der Mitte etwas ektatisch. 28. III. Da die Ektasie zunimmt, Iridektomie nach oben. 8. IV. Ektasie zurückgegangen, in der Pupille ein organisiertes Exsudat. Entlassen.	
5. II. 2 ccm Serum	5. II. Trotz feuchtwarmem Verband Infiltration stärker, Iris hyperämisch, kein Hypopyon.	Heilung. Katarakt, Lichtschein.
7. II. 2 " "		
8. II. 2 " "		
10. II. 2 " "	7. II. Ulcus etwas grösser, Oberfläche von dickem Eiter bedeckt, Exsudat an der Hinterfläche.	

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
9. M., August	50	Ulcus serpens r.	10 Tage	10. II. Vor 10 Tagen Verletzung durch einen Strohhalm. Tränenwege normal, starke Injektion. Auf der Cornea parazentral aussen-unten ein Ulc. 2 mm: 1 mm mit eitrigem Grund und infiltrierten Rändern, Cornea darum rauchig, Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iritis, unten Synchie Pneumokokken nicht gefunden. $S = 0,1$ .
10. K., Wilhelm	53	Ulcus serpens l.	10 Tage	4. III. 08. Vor 10 Tagen Verletzung durch ein Baumreis Tränensack frei. Starke Injektion u. Chemose. Zentrales Ulcus von 3 mm Durchmesser, unterer Rand stark infiltriert, Grund eitrig belegt, ringförmige Trübung um das Ulcus in den tiefen Schichten, Hum. aq. trübe, kleines Hypopyon, Iritis. Pneumokokken. Visus: Handbewegungen.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
	8. II. Ulcus noch etwas fortgeschritten, daher Querspaltung. 10. II. Ulc. im oberen Teile nicht mehr infiltriert, dagegen noch im unteren, V.-K. aufgehoben. 12. II. Infiltr. geht auch unten zurück. 19. II. Geringe Injektion, Ulcus gereinigt, epithelisiert, Cornealtrübung lichter. 3. III. Ulcus geheilt, aber Linse getrübt. Hornhaut in der oberen Hälfte klar. Lichtschein.	
13. II. 2 ccm Serum	12. II. Unter feuchtwarmem Verband zunächst Besserung, am 13. II. aber wieder stärkere Infiltration und grösseres Hypopyon, daher Serum. 14. II. Infiltration geringer, Hypopyon fort. 18. II. Ulcus gereinigt und epithelisiert, Cornea u. Hum. aq. klar, keine Iritis. 29. II. Entlassung.	Heilung. S=0,5.
5. III. 4 ccm Serum	5. III. Da d. Ulc. trotz Verband weiter gegangen, Serum.	19. VI. Leucoma fere totale. Form des Bulbus erhalten.
7. III. 2 " "	6. III. Ulcus scheint zu stehen, Cornea oben klarer.	
8. III. 2 " "	7. III. Geringes Fortschreiten nach unten, Hypopyon fort.	
10. III. 4 " "	9. III. Ulcus trotz Injektionen weiter gegangen, daher Querspaltung.	
11. III. 2 " "	10. III. Injektion u. Chemose stärker, Ulcus weiter gegangen, gut linsengross, dick eitrig infiltriert.	
17. III. 2 " "	11. III. Zustand unverändert.	
21. III. 2 " "	14. III. Infiltration noch sehr dicht, nur noch eine 2—3 mm breite Randzone frei, Grund des Ulcus etwas vorgewölbt.	
23. III. 2 " "	17. III. Da die Vorbuckelung stärker, wird die Wunde nochmals aufgezogen.	
25. III. 2 " "	20. III. Ulcus jetzt zum Stehen gekommen, aber Infiltration noch sehr dicht.	
27. III. 2 " "	23. III. Ulcus beginnt sich aussen und unten zu reinigen.	
1. IV. 2 " "	25. III. Injektion geringer, äusseres Drittel der Cornea klar, unterer Teil durchscheinend.	
6. IV. 2 " "	27. III. Weitere Aufhellung der Cornea. 29. III. Das nekrotische Gewebe hat sich am inneren Ende des Querspalts abgestossen, in dem Iris liegt. Blutung in die V.-K., Glaukomanfall, daher Iridektomie. 6. IV. Oben hinter der Cornea noch ein kleines eitriges Exsudat. 17. IV. Exsudat resorbiert sich langsam, Cornealnarbe im Zentrum etwas ekta-tisch, keine Schmerzen mehr. 28. IV. Ektasie nicht stärker, Projektion nach unten unsicher.	

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
11. B., Friedrich	66	Ulcus serpens l.	10 Tage	10. III. 08. Vor 10 Tagen Verletzung durch einen Zweig. Tränensack frei. Im Coniunctivalsack Sekret, keine Pneumocokken. Zentrales linsengrosses, nicht sehr tiefes Ulcus, oben stark infiltriert, an der Hinterfläche ein gelbliches Exsudat, grosses Hypopyon, Hum. aq. trübe, Pupillarexsudat, Iritis. Starke conj. u. cil. Injektion. S = Handbewegungen.
12. W., Lina	47	Ulcus serpens l. Iritis	4 Tage	20. III. 08. Pat. hat in den letzten Wochen wegen Ulcus cruris zu Bett gelegen. Am 16. III. entzündete sich ohne vorgegangene Verletzung das linke Auge. Tränensack normal, starke Injektion, in der Mitte der Cornea ein 3 mm hohes, 3,5 mm breites Ulcus mit infiltriertem Grund und scharf begrenztem graugelblichem Rand. Cornea in der Umgebung rauchig. Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iritis. Pupille durch das Ulcus verdeckt. Pneumocokken.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
15. III. 4 ccm Serum	12. III. Injektion unverändert. Infiltration des oberen Geschwürsrandes noch dichter, Hypop. unverändert, zweimalige Bestrahlung nach Hertel je 3 Minuten.	Heilung. SHandbewegungen.
17. III. 2 „ „		
19. III. 2 „ „		
21. III. 2 „ „		
23. III. 2 „ „		
25. III. 2 „ „	13. III. Ulcus nach oben und aussen fortgeschritten, Hypopyon füllt die halbe Vorderkammer. Punktion.	
27. III. 2 „ „		
31. III. 2 „ „	14. III. Infiltration oben und aussen noch dichter.	
	16. III. Ulcus nach aussen weiter gegangen, Hypopyon füllt $\frac{3}{4}$ der Kammer.	
	17. III. Unaufhaltsames Fortschreiten nach oben und aussen bis zum Rande. Querspaltung.	
	20. III. Ulcus beginnt unten sich zu reinigen, Cornea klarer, V.-K. flach, kein Hypopyon mehr.	
	25. III. Cornea nur noch oben infiltriert, unten und aussen wesentlich aufgeheilt, beginnt sich zu epithelisieren.	
	27. III. Wieder kleines Hypopyon.	
	31. III. Infiltration der Cornea jetzt auch oberhalb des Querspaltes geringer. Hypopyon fort.	
	15. IV. Infiltration ganz verschwunden, Auge reizlos, Cornea hellt sich von unten auf. Entlassen. Soll später zur Iridektomie kommen.	
21. III. 2 ccm Serum	21. III. Unter feuchtwarmem Verband ist das Ulcus weiter gegangen, seine Mitte buckelt sich vor, daher morgens Seruminjektion. Da trotzdem die Infiltration rasch fortschreitet, abends Querspaltung, wobei ein ganzer Pfropf nekrotischen Hornhautgewebes herausgehoben wird.	Heilung aber unsichere Projektion.
22. III. 2 „ „		
23. III. 4 „ „		
25. III. 2 „ „		
27. III. 2 „ „		
29. III. 2 „ „		
31. III. 2 „ „		
	22. III. Infiltration noch weiter gegangen.	
	23. III. Cornea bis auf eine schmale Randzone eitrig infiltriert, an ihrer Hinterfläche ein dickes Exsudat.	
	26. III. Die Infiltration ist zum Stehen gekommen, Cornea beginnt sich aussen und unten aufzuhellen.	
	31. III. Auffallend schnelle Aufhellung der Cornea, die im Zentrum sehr verdünnt ist.	
	18. IV. Randzone der Cornea in der Breite von ungefähr 3 mm schon ganz klar, im Zentrum ein durchscheinendes Leukom.	
	28. IV. Auge reizlos, zentral linsengrosses Leucom. adhaer., Cornealperiph. durchsichtig, Projektion unsicher.	

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
13. Sch., Louis	49	Ulcus ser- pens l.	3 Wochen	13.IV.08.Steinsplitterverletzungdeslinken Auges vor drei Wochen, das sich da- nach entzündete. Tränensackeiterung, starke conj. u. cil. Injektion. Im Zen- trum der Cornea linsengrosses Ulcus serpens, sein unterer-äusserer Rand in- filtriert. Hum. aq. trübe, 4 mm hohes Hypopyon, Iris hyperämisch, Pupille wenig erweitert. Finger in $\frac{1}{2}$ m. Pneu- mocokken.
14. L., Karl	62	Ulcus ser- pens l.	5 Tage	3. V. 08. Vor 5 Tagen leichte Verletzung des linken Auges bei der Feldarbeit. R. Amaurose nach Pfeilschuss, Dakryo- cystobl. L. Tränensack frei, starke In- jektion und Chemose der Conj. bulbi. in der oberen Hälfte der Cornea ein linsengrosses Ulc. serp. mit dicht infil- triertem oberen Rand. Cornea rauchig, Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iritis, Pu- pillarexsudat. Pneumocokken.
15. K., August	30	Ulcus ser- pens r.	5 Tage	10.V.08.Vor5TagenVerletzungdesrechten Auges durch einen kleinen Fremdkörper. danach heftige Entzündung. Lider ge- rötet und geschwollen, Injektion und



Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang	
21. IV. 2 ccm Serum	13. IV. Exstirpation des Tränensackes.	Heilung. Leucom. centr. adhaer. Projektion normal. Pat. kam nicht wieder.	
23. IV. 2 „ „	14. IV. Rand des Ulcus innen u. aussen etwas mehr infiltriert.		
25. IV. 2 „ „	16. IV. Hypopyon höher, Ulcus unverändert.		
	17. IV. Die Infiltration ist medial und lateral fortgeschritten, daher morgens und abends je 3 Minuten Bestrahlung mit Hertels Lampe, Atropin, Verband.		
	18. IV. Ulcus nicht fortgeschritten, aber Hypopyon füllt die halbe vord. Kammer.		
	20. IV. Trotz noch zweimaliger Bestrahlung dringt die eitrige Infiltration schnell in die Tiefe.		
	21. IV. Ulcus in der Nacht perforiert, Zentrum der hochgradig verdünnten Cornea vorgewölbt.		
	23. IV. Infiltration geringer, ebenso Injektion.		
	25. IV. Verdünnte Hornhautmitte noch prominent, aber nicht mehr infiltriert, Hypopyon verschwunden, peripheren Teile der Cornea aufgeheilt.		
	29. IV. Zentrale grosse Keratocele, die punktiert wird.		
	1. V. Wegen Ektasie der Hornhautmitte: Iridektomie.		
	6. V. Rückgang der Ektasie, Abnahme der Injektion.		
	15. V. Cornea fast normal gewölbt, im Colobom noch etwas Blut, das sich später organisiert und die neue Pupille verschliesst.		
4. V. 4 ccm Serum	3. V. Bestrahlung des Ulcus nach Hertel.		10. VII. Heilung. Corn. oben-aussendichtgetrübt, untere Hälfte klar, dahinter ein Colobom. Finger in 4 m.
5. V. 2 „ „	4. V. Infiltration fortgeschritten, daher Seruminjektion.		
6. V. 2 „ „	5. V. Ulcus oben-aussen mehr infiltriert, unten nicht.		
7. V. 4 „ „	6. V. Infiltration auch unten stärker, daher Querspaltung.		
9. V. 2 „ „	8. V. Fast das obere Drittel der Cornea bis zum Rande infiltriert.		
10. V. 2 „ „	10. V. Geschwürsgrund noch dick eitrig belegt.		
11. V. 2 „ „	11. V. Ulcus nach unten noch fortgeschritten.		
12. V. 2 „ „	13. V. Ulcus jetzt zum Stehen gekommen.		
13. V. 2 „ „	15. V. Injektion nimmt ab, Ulcus hat sich gereinigt, untere Hälfte der Cornea klar.		
15. V. 2 „ „	25. VI. Iridektomie.		
10. V. 4 ccm Serum	Sofort Exstirpation des Tränensackes.	Heilung. S=0,1.	
12. V. 2 „ „	12. V. Ulcus innen, oben und unten fortgeschritten, daher Querspaltung und Serum.		
14. V. 2 „ „			
16. V. 2 „ „			

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
				Chemose der Conj. Tränensackeiterung. Cornea rauchig getrübt, in der äusseren Hälfte ein hufeisenförmig infiltriertes Ulcus 3 : 3.5 mm. Hum. aq. trübe, Hypopyon, Pupille durch Atropin erweitert. — Pneumocokken. — Visus: Handbewegungen.
16. B., Karl	63	Ulcus serpens l.	4 Tage	11.V.08. Verletzung des linken Auges durch ein Steinstückchen. Tränensack frei. Starke conj. u. cil. Injektion. Cornea rauchig. Fast zentral ein rundliches Ulc. serp. von 3 mm Dorchm., Ränder u. Grund infiltriert, Hum. aq. getrübt, Hypopyon, Iritis. Pneumocokken.
17. F., Georg	20	Ulcus serpens r.	3 Tage	Am 18. V. 08 entzündete sich das rechte Auge ohne äusseren Grund. 20. V. Tränenorgane frei, starke Injektion. Unterhalb der Hornhautmitte ein hirsekorngrosses Ulcus, dessen Grund u. unterer Rand eitrig infiltriert ist. Cornea rauchig, ebenso Hum. aq. Hypopyon, Iritis. S = 0,2.
18. Sch., Heinrich	82	Ulcus serpens l.	12 Tage	Am 23.VI.08. Verletzung des linken Auges durch einen Holzsplitter. Sofort Entzündung, auswärts behandelt. 5. VII. Starke Injektion, eitriges Sekret. Die ganze Cornea bis nahe zum Rand von einem Ulcus eingenommen, getrübt, stark verdünnt. Grund eitrig belegt, etwas ektatisch, oberer und unterer Rand stark infiltriert, 4 mm hohes Hypopyon. Pneumocokken. Lichtschein?
19. K., Sophie	65	Ulcus serpens l.	14 Tage	6. VII. 08. Linkes Auge seit 14 Tagen entzündet und schmerzhaft. Starke Injektion, Cornea rauchig. Parazentral ein Ulcus 3 mm : 5,5 mm, innerer Rand stark infiltriert, Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iris hyperämisch, Pupille durch Atropin weit. Pneumocokken nicht nachweisbar. S = Finger in 2 m. Tränensack frei.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
19. V. 2 ccm Serum	13. V. Ödem und Chemosis stärker, aber Ulcus steht.	
21. V. 2 „ „		
22. V. 2 „ „	14. V. Ödem und Chemosis geringer, Infiltration im Rückgang.	
23. V. 4 „ „		
25. V. 4 „ „	15. V. Geschwürsgrund dünn, aber ge- reinigt, Infiltration der Ränder oben verschwunden, unten geringer.	
27. V. 2 „ „	2. VII. Entlassen. Mitteldichte zentrale grosse Trübung, Cornea oben-aussen klar, Pupillarexsudat. 29. VII. Iridektomie nach oben-aussen.	
11. V. 2 ccm Serum	12. V. Ulcus etwas grösser, 3,5 mm.	Heilung. $S=0,4$ .
12. V. 2 „ „	13. V. Ulcus steht, reinigt sich innen, Infiltration geht zurück.	
14. V. 2 „ „	15. V. Injektion nimmt ab, Ulcus ge- reinigt, Cornea sonst klar, Pupille bleibt mittelweit. 21. V. An Stelle des Ulcus eine wenig getrübe flache spiegelnde Delle, Auge reizlos. $S=0,2$ . Entlassung. 30. V. Vorstellung. Delle füllt sich aus, $S=0,4$ .	
29. V. 2 ccm Serum	29. V. Unter feuchtwarmem Verband wurde die Cornea klarer und das Hy- popyon resorbierte sich, aber die Infil- tration ging nicht zurück, daher Serum.	Heilung. $S=0,7$ .
31. V. 2 „ „	4. VI. Infiltration verschwunden, Injek- tion gering. Ulcus epithelisiert. 16. VI. Entlassung. Auge reizlos, vor dem unteren Pupillarrand eine lichte Trübung. $S=0,7$ .	
6. VII. 2 ccm Serum	9. VII. Injektion geringer, Infiltration geht zurück. Grund des Ulcus gereinigt, Hypopyon resorbiert.	Phthisis anterior.
7. VII. 2 „ „	13. VII. Fortschreitende Besserung, Ulcus epithelisiert. 14. VII. Unter dem Verband nachts Per- foration d. Ulcus, grosser Irisprolaps. 15. VII. Da derselbe ektatischer wird, Abtragung mit Übernähen der Conjunctiva.	
6. VII. 2 ccm Serum	7. VII. Infiltration unverändert, Hypo- pyon kleiner.	Heilung. $S=0,1$ .
7. VII. 2 „ „		
9. VII. 2 „ „	9. VII. Cornea klarer, Infiltration etwas geringer.	
11. VII. 4 „ „		
13. VII. 2 „ „	11. VII. Infiltration wieder etwas breiter, Hypopyon höher.	
17. VII. 4 „ „	14. VII. Punktion d. V.-K. 17. VII. Ulcus oben gereinigt, kein Hy- popyon mehr. 20. VII. Infiltration weiter zurückge- gangen.	

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
20. N., August	68	Ulcus serpens r.	10 Tage	10. VII. 08. Vor 10 Tagen Entzündung des rechten Auges ohne Trauma. Tränensack frei, starke Injektion. In der unteren Hälfte der Cornea ein Ulcus 6 mm : 7 mm, dessen unterer Teil dicht infiltriert ist. An der Hinterfläche ein grosser Eiterpfropf, Hypopyon, Iritis. S = Finger vor dem Auge. Pneumocokken.
21. K., Wilhelmin.	63	Ulcus serpens r.	8 Tage	13. VII. 08. Vor 8 Tagen Verletzung des rechten Auges durch Holzstück. Tränensack frei. Starke Injektion u. Chemose. Die ganze innere Hälfte der Cornea von einem Ulcus eingenommen, dessen äusserer Rand dicht infiltriert ist. Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iritis. S = Handbewegungen. — Pneumocokken.
22. L., Ludwig	66	Ulcus serpens r.	9 Tage	25. VI. 08. Verletzung des rechten Auges durch einen Steinsplitter. Tränensack frei, lebhaft Injektion, schleimig-eitriges Sekret. Im Zentrum der Cornea ein Ulcus 5 mm : 4 mm, innerer u. oberer Rand dicht infiltriert, Grund eitrig belegt. Umgebung in den tiefen Schichten streifig getrübt. Eitriges Exsudat an der Hinterfläche, Hypopyon, Iritis, feines Pupillarexsudat, kein Fundusbild. Pneumocokken. S = Handbewegungen.
23. P., Luise	58	Ulcus serpens r.	8 Tage	13. VII. 08. Verletzung rechts durch ein Tannenreis. 21. VII. Aufnahme in die Klinik. Starke Injektion, zentral ein flaches Ulcus 6 mm : 4 mm mit stark infiltrierten Rändern u. lichterem Grund, rauchig getrübt Umgebung. Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iritis. Tränensack frei. S = Finger dicht vor dem Auge. — Pneumocokken.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
10. VII. 4 ccm Serum	13. VII. Unterer infiltrierter Rand lichter, Eiterpfropf kleiner, hat sich gesenkt.	Heilung. S Finger in 5 m.
11. VII. 2 „ „	19. VII. Injektion geringer, Ulcus gereinigt, epithelisiert, Hypopyon viel kleiner, Pupille weit.	
13. VII. 2 „ „	31. VII. Entlassung, im unteren Teil der Cornea bis zur Mitte der Pupille ziemlich lichte Trübung, oberer Teil klar.	
13. VII. 4 ccm Serum	17. VII. Ulcus noch etwas nach oben fortgeschritten, daher Querspaltung.	Heilung. Leucom fere tot. adh.
14. VII. 2 „ „	18. VII. Noch etwas weiter gegangen.	
18. VII. 4 „ „	20. VII. Ulcus jetzt zum Stehen gekommen.	
19. VII. 2 „ „	25. VII. Cornea hellt sich nach innen auf.	
21. VII. 2 „ „	28. VII. Cornea oben so verdünnt, dass es zu spontaner Perforation mit Irisvorfall kommt.	
23. VII. 2 „ „	15. VIII. Kauterisation des Irisvorfalls.	
25. VII. 2 „ „	28. VIII. Entlassen mit flachem, fast totalem Leuc. adh. und prompter Projektion.	
4. VII. 4 ccm Serum	5. VII. Hypopyon kleiner, aber Infiltration des Randes innen stärker.	Heilung. Finger in 4 m.
5. VII. 2 „ „	7. VII. Kein weiteres Fortschreiten.	
7. VII. 2 „ „	8. VII. Infiltration innen breiter, Grund dagegen gereinigt.	
8. VII. 4 „ „	9. VII. Infiltration weitergegangen, daher Querspaltung.	
11. VII. 2 „ „	13. VII. Innen Stillstand, aber oben reicht die Infiltration fast bis zum Limbus.	
14. VII. 2 „ „	17. VII. Ulcus zum Stehen gekommen, Infiltration geht allmählich zurück.	
15. VII. 2 „ „	2. VIII. Entlassung. Fast die ganze Cornea in mittlerem Grade getrübt, nur aussen ein klarer Teil, Pupille durch ein Exsudat verschlossen, eng, unregelmässig. Handbewegungen, Projektion normal.	
17. VII. 2 „ „	13. X. Wiederaufnahme. Cornea innen-unten jetzt fast transparent. Iridektomie. Normale Heilung.	
21. VII. 2 „ „	19. X. Entlassen, Cornea etwas flach, Finger in 4 m.	
29. VII. 2 „ „		
21. VII. 4 ccm Serum	22. VII. Ulcus nicht weitergegangen.	Heilung. Finger in 4 m.
22. VII. 2 „ „	25. VII. Der infiltrierte Rand unten zerfällt.	
25. VII. 2 „ „	27. VII. Infiltration nach oben fortgeschritten.	
27. VII. 4 „ „	28. VII. Querspaltung.	
29. VII. 2 „ „	31. VII. Infiltration oben beginnt zurückzugehen.	
	5. VIII. Ulcus gereinigt, in der Heilung begriffen.	
	15. VIII. Ziemlich dichte zentrale Trübung mit lichterem Hof; innen-unten	

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
24. D., Johann	55	Ulcus serpens r.	8 Tage	28. VII. 08. Seit 8 Tagen hat Pat. ein entzündetes Auge, aber keinen Arzt gefragt; von einer Verletzung weiss er nichts. Starke Injektion. In der Cornea parazentral aussen ein Ulcus mit stark infiltriertem inneren Rand u. Grund, Umgebung leicht getrübt, ebenso Hum. aq., Hypopyon, Iritis. <i>S</i> = Finger in 1 m. — Pneumocokken.
25. R., Franz	60	Ulcus serpens l.	10 Tage	15. VIII. 08. Vor 10 Tagen leichte-Steinsplittersverletzung links, auf die starke Entzündung folgte. In der unteren Hälfte der Cornea ein Ulc. serp. von 6,5:4 mm, das bis zum oberen Rand der Pupille reicht, im unteren Umfang stark infiltriert, im Zentrum eine kleine ektatische Stelle, Hum. aq. trübe, Iritis. <i>S</i> = Handbewegungen. (Ob Pneumocokken? in der Krankengeschichte nicht angegeben.)
26. Sch., Ida	32	Ulcus serpens r.	5 Tage	11. IX. 08. Vor 5 Tagen Verletzung des rechten Auges durch eine Weizenähre. Tränensack frei, starke Injektion. In der Cornea parazentral unten-aussen ein Ulc. 3:3,5 mm mit starker Infiltration des inneren-oberen Randes u. strichförmiger Trübung in der Umgebung, Hum. aq. trüb, Hypopyon, Iritis, Synechien. <i>S</i> = Finger in 2 m. Pneumocokken.
27. R., Minna	46	Ulcus serpens l.	Mehrere Tage	12. IX. 08. Angeblich vor mehreren Tagen leichte Verletzung des linken Auges. Dakryocystobl. Injektion und Chemose der Conj. In der inneren Hälfte der Cornea ein Ulcus 3:3 mm mit Infiltration der äusseren Randes, Iris hyperämisch. <i>S</i> = 0,4. Pneumocokken. Sofort Exstirpation des Tränensacks.
28. B., Wilhelm	59	Ulcus serpens l.	8 Tage	15. IX. 08. Vor acht Tagen Verletzung des linken Auges durch Strohhalbm. Starke conj. u. cil. Injektion. Innen-unten ein kraterförmiges Ulc. corn. 6,5:3,5 mm mit eitrig infiltriertem Grund u. Rand. Exsudat an der Hinterfläche u. im Pupillargebiet, Iritis. — Pneumocokken. <i>S</i> = Finger in $\frac{1}{2}$ m.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
	Cornea durchscheinend, so dass man den Pupillarrand sieht, der mit der Kapsel verwachsen ist.	
28.VII. 4 ccm Serum	18. VIII. Auge reizlos, Iridektomie nach innen-unten.	
29.VII. 4 „ „	4. IX. Entlassung; Finger in 4 m.	
30.VII. 2 „ „	29. VII. Infiltration des Randes geringer.	Heilung. $S = 0,2$ .
	30. VII. Auch die Infiltration des Grundes ist zurückgegangen, Hypopyon ganz klein, Iritis beseitigt.	
	2. VIII. Ulcus völlig gereinigt, spiegelt. Trübung mitteldicht, parazentral, 4:5 mm, Hypopyon resorbiert. Pupille weit, nur unten eine Synechie. $S = 0,2$ . Auf Wunsch dem Kassenarzt überwiesen.	
15.VIII. 4 ccm Serum	22. VIII. Nach einer Injektion ist das Ulcus zum Stehen gekommen und hat sich in wenigen Tagen gereinigt.	Heilung. $S = 0,1$ .
	5. IX. Heilung weiter ungestört. Cornea spiegelt, Defekt aber noch nicht ganz gefüllt. Untere Hälfte der Cornea ziemlich dicht getrübt, obere klar. Pupille adhärent. Patient auf Wunsch entlassen, soll später zur Iridektomie kommen. $S =$ Handbewegungen.	
	19. XII. Iridektomie nach oben, normale Heilung. $S = 0,1$ .	
12. IX. 4 ccm Serum	12. IX. Trotz feuchtwarmen Verbandes Infiltration unten fortgeschritten.	Heilung. $S = 0,4$ .
16. IX. 2 „ „	13. IX. Infiltration unten zum Stehen gekommen, oben bereits zurückgegangen, Cornea klarer, Hypopyon verschwunden.	
	15. IX. Ulcus gereinigt, beginnt sich zu epithelisieren, Pupille erweitert, Chemose der Conj. geht zurück.	
	21. IX. Auge fast reizlos, Cornea spiegelnd.	
	27. IX. An Stelle des Ulcus eine ziemlich lichte Trübung, Auge ganz reizlos. Entlassung. $S = 0,4$ .	
13. IX. 2 ccm Serum	13. IX. Infiltration weitergegangen, daher Seruminjektion.	Heilung. $S < 0,8$ .
	14. IX. Infiltration zum Stehen gekommen, Ulcus beginnt sich zu reinigen.	
	19. IX. Auge reizlos, an Stelle des Ulcus ein wenig getrübt spiegelnde Delle. $S < 0,8$ . Entlassung.	
15. IX. 4 ccm Serum	16. IX. Infiltration der Geschwürsränder verschwunden. Exsudat noch vorhanden, Pupille trotz Atropin nicht erweitert.	Heilung. $S = 0,3$ .
16. IX. 2 „ „	17. IX. Grund nicht mehr infiltriert, Exsudat kleiner.	
	19. IX. Exsudat resorbiert, Ulcus epithelisiert sich.	

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
29. N., Ludwig	50	Ulcus serpens l.	14 Tage	20. IX. 08. Vor 14 Tagen Verletzung des linken Auges durch einen kleinen Steinsplitter. Conj. u. cil. Injektion. Unterhalb der Hornhautmitte ein flaches Ulcus mit durchscheinendem Grunde, Ränder an 2 Stellen punktförmig infiltriert, kleines Hypopyon, Iritis, Synechien. S = Finger 1 m. Im Abstrichpräparat keine Bakterien nachweisbar.
30. H., Anna	65	Ulcus serpens r.	9 Tage	1. X. 08. Seit 9 Tagen spontane heftige Entzündung des rechten Auges ohne Behandlung. Tränensack erweitert, voll eitrigem Sekret. Starke conj. u. cil. Injektion. Ein fast die ganze Cornea einnehmendes, nur den inneren Rand freilassendes Ulcus von 9 mm Breite mit Infiltration des Gewebes bis in die tiefen Schichten, die oberen nekrotisch zerfallen. An einer Stelle Cornea schon sehr verdünnt. Hypopyon, Iritis. S = Lichtschein. Pneumocokken. Sofort Exstirpation des Tränensackes.
31. R., Karoline	68	Ulcus serpens r.	4 Wochen	9. X. 08. Seit 4 Wochen Entzündung des rechten Auges ohne Trauma. Tränensack ektatisch, mit Eiter gefüllt. Starke Injektion. Parazentral unten in der Cornea ein Ulcus 4 : 3 mm mit eitrig infiltriertem Rand und Grund u. rauchig getrübtter Umgebung. Hypopyon. Iritis mit zahlreichen Synechien. Finger in 3 m. Im Ausstrichpräparat Pneumocokken nicht nachweisbar. — Exstirpation des Tränensacks.
32. T. Heinrich	76	Ulcus serpens l.	7 Tage	20. X. 08. Seit 13. X. Entzündung des linken Auges, angeblich kein Trauma. Tränensackeiterung links, starke Injek-



Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
1. X. 2 ccm Ser. <i>E</i> 2. X. 2 „ „ „	2. X. Ulcus in Heilung, Auge reizlos. Synech. post. tot. 13. X. Iridektomie nach oben. 24. X. Geheilt entlassen. $S = 0,3$ .	Heilung. $S = 0,1$ .
1. X. 2 ccm Ser. <i>E</i> 2. X. 4 „ „ „ 3. X. 2 „ „ „ <i>E</i> 5. X. 2 ccm Ser. <i>E</i> 6. X. 2 „ „ „ <i>E</i> 8. X. 4 ccm altes Ser. 10. X. 4 „ „ „	1. X. Patient wurde 10 Tage mit Bett-ruhe, Atropin, feuchtwarmem Verband behandelt; trotzdem kam es unter stärkeren Entzündungserscheinungen zu einer Infiltration des ganzen Geschwürsrandes und Grundes und das Ulcus hatte jetzt eine Grösse von 6,5:5,5 mm, daher Injektion von 2 ccm Serum <i>E</i> . 2. X. Infiltration sowohl am Rande wie am Grunde des Ulcus bis auf eine zentrale Stelle zurückgegangen. Hypopyon kleiner. 3. X. Ränder glatt, beginnende Epithelisierung, Hypopyon verschwunden. 8. X. Ulcus in eine spiegelnde Delle umgewandelt. 19. X. Auge reizlos, an Stelle des Ulcus eine zarte spiegelnde Trübung. $S = 0,1$ . Entlassung.	Kein Erfolg. Exenteratio.
12. X. 2 ccm Serum <i>E</i>	12. X. Trotz Atropin, Kataplasmen und Verband. Zustand unverändert, daher 2 ccm Serum <i>E</i> . 14. X. Infiltration des Ulcus wesentlich zurückgegangen, Hypopyon verschwunden. 22. X. Auge reizlos, Ulcus gereinigt, spiegelnd. Pupillarrand überalladhärent; daher 23. X. Iridektomie nach oben, normale Heilung. 28. X. Vor dem unteren Teil des Coloboms Cornea noch leicht getrübt. $S$ Finger in 3 m.	Heilung. Finger in 3 m.
20. X. 2 ccm Serum <i>E</i> 21. X. 2 „ „ „ <i>E</i> 22. X. 2 „ „ „ altes Ser.	20. X. Exstirpation des Tränensackes. 21. X. Ulcus nach innen etwas fortgeschritten.	Heilung. $S = 0,1$ .

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
				tion, eitriges Sekret. Im unteren-äusseren Quadranten der Cornea ein rundes Ulcus von 4 mm Drchm., Grund u. Ränder infiltriert, von trübem Hof umgeben. Hum. aq. rauchig, Hypopyon von 4 mm Höhe, Iritis, Synechien. S = Finger in 2 m. Pneumocokken.
33. D., Friedrich	59	Ulcus serpens r.	5 Tage	7. XII. 08. Vor 5 Tagen Verletzung d. rechten Auges durch einen Zweig, darauf heftige Entzündung. Tränensack frei. Lider ödematös, hochgradige Injektion u. Chemose der Conj. Nahe dem äusseren Rande ein kreisrundes Ulc. corn. von 6 mm Drchm., bis über die Pupille reichend, Ränder und Grund dicht infiltriert. Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iritis, Pupillarexsudat. Pneumocokken. S Handbewegungen.
34. E., Heinrich	49	Ulcus serpens l.	7 Tage	Pat. wurde vom 6. XII. bis 21. XII. 08 wegen eines kleinen parazentralen Ulc. serp. klinisch behandelt und mit einer Mac. corn. geheilt entlassen. Am 6. I. 09 Verletzung durch einen Zweig. Trotz starker Entzündung kommt er erst am 13. I. zur Aufnahme. Am oberen-äusseren Limbus ein Ulc. serp. 5,5 : 4,5 mm, mit stark infiltriertem Rand u. Grund, der bereits durch tiefe Zerstörung des Hornhautgewebes vorgewölbt ist. Übrige Cornea rauchig grau, Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iritis. S = Handbewegungen. Im Ausstrichpräparat keine Pneumocokken zu finden. Tränensack normal.
35. Sch., Johannes	52	Ulcus serpens l.	14 Tage	9. II. 09. Vor 14 Tagen fielen dem Pat. Tannennadeln in das linke Auge, das sich danach entzündete, ohne behandelt zu werden. Starke Injektion, Tränen-

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
24. X. 2 „ Serum E 26. X. 2 „ „ E	22. X. Einige frisch infiltrierte Punkte oben. 23. X. Eine neu infiltrierte Stelle aussen, daher Querspaltung. 25. X. Oben reinigt sich das Ulcus; unten ist es an einer Stelle noch fortgeschritten. 26. X. Ulcus auch unten stehen geblieben, beginnt oben sich zu epithelisieren. 2. XI. Ulcus in Heilung, V.-K. noch flach, Iris liegt unten der Cornea an. 26. XI. Ulcus geheilt, an seiner Stelle eine zarte Macula. 5. XII. Mit reizlosem Auge entlassen. S = 0,1.	
7. XII. 2 ccm Ser. E 8. XII. 2 „ „ E 9. XII. 2 „ „ E 10. XII. 2 „ „ E 12. XII. 2 „ „ E 14. XII. 2 „ „ E 17. XII. 2 „ „ E	8. XII. Ulcus nach innen und oben etwas fortgeschritten, daher Querspaltung und Seruminjektion. 9. XII. Ulcus nicht weitergegangen. 10. XII. Infiltration innen stärker. 11. XII. Ulcus steht, Ränder und Grund beginnen sich zu reinigen. 20. XII. Schnelle Abnahme der Injektion, Ulcus nur nach innen-oben an einer kleinen Stelle infiltriert, sonst spiegelnd. 28. XII. Infiltration fast verschwunden, Narbe ganz ungewöhnlich licht. 8. I. 09. Wegen Pupillarverschluss Iridektomie nach oben-innen.	Heilung. S = Finger 1 m.
13. I. 4 ccm Serum 15. I. 4 „ „ 16. I. 2 „ „ 18. I. 2 „ „	14. I. Ulcus nach innen fortgeschritten, daher Querspaltung. 15. I. Ulcus nach innen weitergegangen. 16. I. Weiteres Fortschreiten. 17. I. Ulcus ist jetzt 10,5 mm breit, 5,5 mm hoch. 18. I. Ulcus zum Stehen gekommen. 20. I. Ulcus nicht grösser, aber oben-aussen Cornea hochgradig verdünnt. 24. I. An der Stelle der Querspaltung ein Irisvorfall. 28. I. Vordere Kammer aufgehoben. Der Prolaps wölbt sich mehr vor. Im Pupillargebiet Linse getrübt. 10. II. Ulcus in Heilung, Prolaps hirsekorngross. 16. II. Iridektomie nach unten. 18. II. Normale Heilung, vordere Kammer tiefer, Prolaps flacher. 5. III. Entlassung mit Leuc. fere totale.	Heilung mit Leuc. fere totale. S = Handbewegung.
10. II. 2 ccm Serum 12. II. 2 „ „	10. II. Eitrige Infiltration des oberen Randes fortgeschritten. 11. II. Oberer Rand nicht mehr infiltriert. 13. II. Infiltration völlig zurückgegangen.	Heilung. S = 0,2.

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
36. N., Lina	40	Ulcus ser- pens r.	12 Tage	sack normal, im Zentrum der Cornea ein Ulc. serp. 5,5 : 4,5 mm. Äusserer u. oberer Rand stark infiltriert, ebenso der Grund im oberen Teil, Hum. aq. trübe, Iritis. — Pneumocokken. S = Finger in 3 m.
37. M., Friedrich	55	Ulcus ser- pens r.	4 Tage	8. XII. 08. Vor 12 Tagen flog der Pat. beim Dreschen etwas in das rechte Auge, das sich entzündete. Tränensack frei, starke Injektion. In der Cornea parazentral unten-aussen ein Ulc. serp. 4,5 : 2,5 mm mit dicht infiltriertem äusseren Rand u. Grund. Cornea rauchig, Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iritis, Synechien, Pupillarexsudat. S = Finger in 1/2 m. Im Ausstrichpräparat keine Pneumocokken.
37. M., Friedrich	55	Ulcus ser- pens r.	4 Tage	19. V. 09. Vor 4 Tagen Verletzung des rechten Auges durch ein Steinstückchen, danach sofort Entzündung. Tränensack ekstatisch, voll Eiter. Starke Injektion u. Chemosis. Im inneren-unteren Quadranten der Cornea ein Ulcus 6 : 5,5 mm, Grund u. oberer Rand bis in die tiefsten Schichten infiltriert, auch die Umgebung auf 2 mm Breite; ganze Cornea rauchig getrübt. Hum. aq. trübe. 3 mm hohes Hypopyon, Iritis, Pupillarexsudat. Pneumocokken. S = Finger in 3 m.
38. H., Heinrich	37	Ulcus ser- pens r.	14 Tage	16. VI. 09. Vor 14 Tagen Verletzung des rechten Auges durch ein Steinstückchen, auswärts behandelt. Tränensack frei, starke conj. u. cil. Injektion. Im Zentrum der Cornea ein Ulcus (6 : 4 mm) mit tiefer Infiltration des inneren, unteren u. äusseren Randes. Hum. aq. getrübt, Hypopyon, Iritis, Pupillarexsudat. Pneumocokken. S = Handbewegungen.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
	18. II. Ulcus epithelisiert. 20. II. Geheilt entlassen.	
8. XII. 2 ccm Ser. <i>E</i>	9. XII. Infiltration nicht weitergegangen. Hypopyon nur noch ganz klein.	Heilung. $S < 0,5$ .
10. XII. 2 „ „ <i>E</i>	10. XII. Äusserer Rand etwas mehr infiltriert; aber Hypopyon verschwunden.	
22. XII. 2 „ „ <i>E</i>	12. XII. Ulcus steht, Infiltration geringer, Cornea klarer, Pupillarexsudat resorbiert, Synechien oben gelöst. Injektion geringer.	
	22. XII. Am unteren Rande des Ulcus wieder eine kleine infiltrierte Stelle, daher nochmals Serum. Danach ungestörte Heilung des Ulcus mit Ausbildung einer sehr lichten Narbe.	
	18. II. 09. Vorstellung. $S < 0,5$ .	
19. V. 4 ccm Serum <i>E</i>	19. V. Exstirpation des Tränensackes. Seruminjektion.	Kein Erfolg. Exenteratio bulbi.
20. V. 4 „ „ <i>E</i>	20. V. Infiltration oben und aussen weitergegangen, unten hat sich das Ulcus gereinigt.	
21. V. 4 „ „ <i>E</i>	21. V. Infiltration oben und aussen fortgeschritten, aber Hypopyon viel kleiner, Pupillarexsudat dünner.	
23. V. 6 „ „ <i>E</i>	22. V. Noch weitere Ausbreitung der Infiltration, daher Querspaltung.	
24. V. 6 „ „ <i>E</i>	23. V. Ulcus schreitet trotzdem fort, erreicht oben fast den Cornealrand und geht nach aussen über die Mitte.	
26. V. 4 „ „ <i>E</i>	24. V. Unaufhaltsames Fortschreiten der eitrigen Infiltration.	
	26. V. Ganze Cornea infiltrierte, Lidödem, Schmerzen.	
	28. V. Kein Lichtschein, beginnende Panophthalmie, daher Exenteratio. Glaskörper eitrig infiltrierte.	
17. VI. 4 ccm Serum <i>E</i>	17. VI. Infiltration aussen und unten fortgeschritten.	Heilung. $S < 0,2$
18. VI. 4 „ „ <i>E</i>	18. VI. Kein weiterer Fortschritt der Infiltration.	
19. VI. 4 „ „ <i>E</i>	19. VI. Äusserer Rand des Ulcus nicht mehr infiltrierte.	
20. VI. 4 „ „ <i>E</i>	20. VI. Auch unten geht die Infiltration zurück. Hypopyon nur noch klein, Pupillarexsudat in Resorption, Pupille erweitert sich auf Atropin.	
21. VI. 4 „ „ <i>E</i>	22. VI. Infiltration verschwunden, Ulcus in Heilung, Iritis gehoben, Injektion gering.	
	7. VII. Geheilt entlassen, Narbe sehr licht.	

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
39. W., Heinrich	70	Ulcus serpens l.	8 Tage	16. VI. 09. Vor 8 Tagen Verletzung d. linken Auges durch ein Holzstückchen. Tränensack frei. Injektion u. Chemose der Conj. Im Zentrum der Cornea ein Ulcus, 5:3 mm, innerer Rand tief infiltriert, ebenso unterer, Umgebung grau getrübt. Der Hinterfläche des Ulcus liegt ein dickes Exsudat an. Hypopyon, Iritis, Pupillarexsudat. Pneumocokken. S = Handbewegungen. Catar. senil. protracta.

Tabelle I. Ulcus serpens.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, kam keiner dieser 39 Patienten im Beginn seiner Erkrankung in klinische Behandlung, sondern alle hatten eine Reihe von Tagen, manche sogar Wochen verstreichen lassen, ehe sie die Hilfe der Klinik in Anspruch nahmen; bei fast allen sprach eine schon bestehende Iritis mit Synechien, Pupillarexsudat und Hypopyon für die Schwere des Krankheitsprozesses. Trotzdem gelang es 22mal, denselben ausschliesslich durch Seruminjektionen zum Stillstand zu bringen. 17mal kam ich damit allein nicht zum Ziel, sondern habe, wenn nach den ersten Injektionen die Infiltration in der Umgebung des Ulcus noch fortschritt, die Querspaltung nach Saemisch ausgeführt. Der Galvanokauter kam in keinem dieser Fälle zur Anwendung, weil mir daran lag, die Leistungsfähigkeit des Serums festzustellen und möglichst transparente Narben zu erhalten.

Über Zahl und Höhe der verwandten Dosen gibt die Tabelle Auskunft. In den meisten Fällen habe ich der ersten Vorschrift Deutschmanns entsprechend 2 ccm des alten Serums injiziert, in einzelnen bin ich auf 4 ccm gestiegen. Nach Bekanntgabe des Serum *E* habe ich bei acht Patienten mit Ulcus serpens auch von diesem Gebrauch gemacht, aber bisher nicht den Eindruck gewonnen, dass es wesentlich wirksamer ist, als das alte.

Überblicken wir nun die Resultate der Serumtherapie in unsern 39 Fällen, so ergibt sich folgendes: 20mal (in 51%) wurde *S* von 0,1—0,7 erreicht, 7mal (18%) Fingerzählen in 1—5 m; 9mal wurde die Form des Auges und Lichtschein erhalten, darunter 4mal mit der Möglichkeit, durch eine spätere Iridectomie das Sehvermögen noch etwas zu

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
17. VI. 4 ccm Serum <i>E</i>	17. VI. Infiltration innen und unten vorgeschritten.	Heilung. $S = 0,1$ .
18. VI. 4 „ „ <i>E</i>	18. VI. Prozess zum Stillstand gekommen. Hypopyon kleiner.	
19. VI. 4 „ „ <i>E</i>	19. VI. Infiltration geht zurück. Exsudat an der Hinterfläche der Cornea in Resorption, ebenso das in der Pupille, welche sich zu erweitern beginnt.	
20. VI. 4 „ „ <i>E</i>	22. VI. Infiltration verschwunden, Exsudate resorbiert. Pupille weit, nur unten 2 Synechien.	
22. VI. 4 „ „ <i>E</i>	28. VI. An Stelle des Ulcus eine spiegelnde Delle.	
	3. VII. Ulcus mit ganz dünner Macula geheilt.	

bessern. Einmal kam es zu Phthisis anterior, zweimal zu Exenteratio bulbi (5%). Unter den letzten drei Fällen befanden sich zwei Patienten, welche nach 9- bzw. 12tägigem Bestehen eines Ulcus serpens mit fast total vereiterter Cornea in die Klinik aufgenommen wurden. Dass bei ihnen das Serum den Prozess nicht mehr zum Stehen zu bringen vermochte, wird man leicht begreifen. Etwas anders verhielt sich der dritte Fall (Nr. 37 der Tabelle), bei dem die Möglichkeit eines Erfolges anfangs wenigstens nicht ganz ausgeschlossen schien. Er war neben jenen beiden der einzige, in dem sich das Serum absolut unwirksam erwies, obgleich ich es, dem jüngsten Rat Deutschmanns folgend, in schnell aufeinander folgenden Dosen bis zur Höhe von 6 ccm angewandt habe.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass es mir durchaus fern liegt zu behaupten, das Serum heile jedes Ulcus serpens. Berücksichtigt man aber, dass trotz der Schwere der Erkrankungen mehr als die Hälfte der Augen noch ein leidlich brauchbares Sehvermögen erlangte, während bei Anwendung der alten Therapie nur  $\frac{1}{3}$  soweit kam, so wird sich auch ein Skeptiker der Einsicht nicht verschliessen können, dass wir im Interesse unserer Kranken verpflichtet sind, in schweren Fällen von Ulcus serpens das Serum anzuwenden. Auch wenn die Querspaltung erforderlich wird, empfehle ich dringend das Serum daneben zu verabfolgen, denn es beschleunigt den Rückgang einer vorhandenen Iritis und die Reinigung des Geschwürs, so dass die zurückbleibenden Narben wesentlich transparenter sind, als nach der Anwendung des Galvanokauters. Ob die Resultate vielleicht noch besser werden, wenn man statt 2 ccm grössere Dosen injiziert, muss

ich vorläufig dahingestellt sein lassen, weil mir ausreichende eigene Erfahrungen darüber fehlen. In den Fällen, wo ich es tat, habe ich niemals irgend eine Störung des Allgemeinbefindens bei den Kranken

Tabelle II. Infektiöse

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
1. K., Friederike	56	Infiziertes Ulc. corn. n. Trauma r.	5 Tage	13. VI. 08. Verletzung des rechten Auges durch Stoss gegen einen Ofen. Starke Injektion, Cornea in toto rauchig getrübt, grosses zentrales Ulcus 5 mm: 6 mm, in der oberen Hälfte eitrig infiltriert. Hum. aq. getrübt, Hypopyon, Iris hyperämisch, Pupille erweitert. S = Handbewegungen.
2. Sch., Adelheid	38	Infiz. Ulc. corn. r.	3 Wochen	22. VI. 08. Starke Injektion, Cornea rauchig, parazentral ein rundes Ulcus von 3,5 mm Durchmesser mit infiltriertem Grund und aufgeworfenen Rändern. Hum. aq. getrübt, Hypopyon, Iris hyperämisch, Pupille durch Atropin weit. Finger 1 m.
3. Sch., Minna	26	Perforiertes, infiziert. Ulcus l.	2 Wochen	29. VI. 08. Seit 2 Wochen Entzündung des linken Auges mit starken Schmerzen. Lebhaftige Injektion, Cornea in der Randzone oberflächlich vaskularisiert. Nach aussen-unten vom Zentrum ein perforiertes Ulcus mit eitrig infiltriertem Rand, dem die Iris anliegt. V.-K. aufgehoben, Iritis, Pupillarexsudat. S Handbewegungen.
4. M., Peter	43	Infiziertes Ulc. corn. r. bei Lagophthalmus.	5 Tage	19. VII. 08. Wegen Trigemini-Neuralgien wurde dem Pat. vor 5 Tagen der rechte Supra- und Infraorbitalis reseziert. Das Auge war unter dem Verband nicht fest geschlossen, so dass sich ein die unteren 2/3 der Cornea einnehmendes Ulcus mit eitrig infiltriertem Grund und Rändern bildete. An seiner Hinterfläche ein eitriges Exsudat, das bis über die Pupille reicht, Hypopyon, Iritis. S = Lichtschein.
5. F., Hermann	2	Infiziertes Ulc. corn. l.	einige Wochen	21. IV. 08. Das linke Auge soll seit einigen Wochen entzündet sein. Starke conj. u. cil. Injektion. Im Zentrum der Cornea ein ovales Ulcus (ungefähr 3 mm: 2 mm) mit grauweissem Grund und rauchig getrübt Umgebung. In seiner Mitte eine stecknadelkopfgrosse eitrig infiltrierte Stelle. Hum. aq. trübe, 2 mm hohes Hypopyon, Iris hyperämisch, keine Synechien.



beobachtet. Eine lokale Reaktion an der Einstichstelle trat unter einigen Hundert Injektionen nur zweimal in Form eines leichten Erythems auf.

**Hornhautgeschwüre.**

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
13. VI. 2 ccm Serum	15. VI. Infiltration und Hypopyon verschwunden. 20. VI. Ulcus epithelisiert. 1. VII. Entlassung, Trübung zentral noch ziemlich dicht, in den peripheren Teilen des Ulcus ganz licht. Finger in 4 m.	Heilung. Finger in 4 m.
23. VI. 2 ccm Serum 27. VI. 2 " " 29. VI. 2 ccm Serum	24. VI. Hypopyon verschwunden, Cornea sehr verdünnt. 27. VI. Wieder Hypopyon, daher nochmals Injektion. 29. VI. Hum. aq. jetzt klar, Infiltration des Ulcus nur noch stecknadelkopfgross. 4. VII. Ulcus epithelisiert, in Heilung. 17. VII. Langsame Ausfüllung des tiefen Substanzverlustes. 25. VII. Geheilt entlassen. S = 0,5.	Heilung. S = 0,5.
29. VI. 2 ccm Serum 1. VII. 2 " "	3. VII. Infiltration zurückgegangen, V.-K. vorhanden, aber noch flach. 18. VII. Auge reizlos, Epithel regeneriert, Cornea an der Stelle des Ulcus rauchig, V. K. normal, Pupillarexsudat viel dünner. Entlassen.	Heilung. S = 0,1.
19. VII. 4 ccm Serum 20. VII. 4 " " 21. VII. 2 " " 23. VII. 2 " " 26. VII. 2 " " 27. VII. 2 " " 29. VII. 2 " " 31. VII. 2 " "	20. VII. Cornea oben etwas klarer, Exsudat kleiner. 21. VII. Ulcus reinigt sich, Exsudat resorbiert sich. 22. VII. Pupille bereits sichtbar, Cornea viel klarer. 31. VII. Hypopyon grossenteils resorbiert, Ulcus nicht mehr infiltriert, beginnt sich zu füllen. 10. VIII. Ulcus epithelisiert, Hypopyon resorbiert, geringe Injektion. 3. IX. Iridektomie nach oben. 9. IX. Geheilt entlassen.	Heilung. Finger 1/2 m.
22. IV. 1 ccm Serum 24. IV. 1 " "	22. IV. Trotz Atropin und feuchtwarmen Verbandes keine Besserung, daher Serum-injektion. 24. IV. Injektion geringer, eitrige Infiltration der Cornea und Hypopyon verschwunden. 28. IV. Auge fast reizlos, Ulcus epithelisiert, Trübung wird lichter. 14. V. Geheilt entlassen. S bei dem 2jährigen Kind nicht zu bestimmen.	Heilung.

## Tabelle II. Infektiöse Hornhautgeschwüre.

Fünf Fälle von schweren infektiösen Hornhautgeschwüren, welche nicht zur Gruppe des Ulcus serpens gehörten, heilten sämtlich mit

## Tabelle III.

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
1. M., Amalie	37	Sehr schwere Iritis plastica r.	8 Tage	2. XI. 07. Kein Allgemeinleiden, Entzündung plötzlich entstanden. Lider ödematös, sehr starke conj. und cil. Injektion. Cornealepithel glatt, in den tiefsten Schichten Trübung. V.-K. tief, Hum. aq. sehr trübe, Iris stark hyperämisch, von einem sulzigen Exsudat bedeckt. Pupille total adhärent, durch Exsudat verschlossen. Lichtschein.
2. R., Anna	13	Perf. Verletzung d. Cornea u. Sklera d. Scherenstich. Iritis plast. Glaskörperexsudat l.	1 Tag	31. I. 08. Im unteren Limbus eine 1 cm lange Wunde, halb in der Cornea, halb in der Sklera mit Iriseinlagerung. Hum. aq. getrübt, in der verzogenen Pupille ein Exsudat. Linse unverletzt. In Narkose Excision der Iris, 3 Suturen.

Erhaltung von Sehvermögen bei ausschliesslicher Serumbehandlung, obgleich sie grossenteils erst nach mehrwöchentlicher Dauer der Krankheit in ganz desolatem Zustand zur Aufnahme kamen.

## Iritis plastica.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang	
5. XI. 2 ccm Serum	2. XI. 2 stdl. Atropin, Kataplasmen.	Heilung. $S=0,7$ .	
7. XI. 2 „ „	4. XI. Injektion und Exsudat noch stärker, so dass man die Iris nicht mehr sieht.		
9. XI. 2 „ „	Punktion.		
21. XI. 2 „ „	5. XI. Keine Besserung, daher Serum.		
	7. XI. Injektion etwas geringer, Trübung des Hum. aq. lichter, Exsudat fängt an sich zu lösen, Pupille erweitert sich etwas.		
	9. XI. Injektion geringer, Exsudat zieht sich von der Iris ins Pupillargebiet, so dass ihre Randzone deutlich sichtbar ist.		
	11. XI. Cornea klar, Hum. aq. nur noch leicht getrübt. Iris frei von Exsudat, das ganz in der Pupille zusammengeballt liegt, Pupille wird weiter. Finger in 3 m.		
	13. XI. Schnelle Resorption des Exsudats. $S > 0,1$ .		
	16. XI. Exsudat resorbiert, Hum. aq. leicht getrübt.		
	21. XI. Hum. aq. wieder stärker getrübt.		
	27. XI. Trübung ging nach der Injektion zurück, Glaskörper auch noch etwas getrübt, aber Fundus sichtbar. $S = 0,3$ .		
	2. XII. Auge reizlos, Medien klar, aussen und innen noch viel Synechien. $S = 0,7$ .		
31. I. 2 ccm Serum	1. II. Hum. aq. klar, Pupillarexsudat verschwunden, Auge wenig injiziert.		Iritis schnell geheilt, Glaskörperexsudat durch das Serum nicht beeinflusst. $S = 0,5$ .
4. II. 2 „ „	4. II. Nach reizlosem Verlauf heute plötzlich Schmerz, lebhaftere Injektion, innen unten im Glaskörper ein gelblich-graues Exsudat.		
6. II. 2 „ „	5. II. Glaskörperexsudat grösser, Exsudat in der Pupille.		
8. II. 2 „ „	8. II. Pupillarexsudat schrumpft, Ränder der Pupille frei.		
11. II. 2 „ „	10. II. Exsudat in der Pupille resorbiert, im Glaskörper unverändert, starke Injektion, aber kein Schmerz.		
19. II. 2 „ „	12. II. Da das Serum keinen Einfluss auf das Glaskörperexsudat ausübt, wird Schmierkur eingeleitet.		
26. II. 2 „ „	6. IV. Diese brachte das Exsudat allmählich zum Schwinden, das Auge wurde reizlos, aber es entwickelte sich Katarakt bei erhaltener Projektion.		
	7. V. 09. Extraktion der Katarakt. Glatte		

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
3. S., Georg	48	Schwere Iritis plastica l. Amaurose infolge v. Iritis mit Sekundärglaukom r.	3 Wochen	6. II. 08. Vor 3 Jahren Entzündung des rechten Auges ohne Ursache mit häufigen Rezidiven, die in $\frac{1}{2}$ Jahr Erblindung herbeiführte. Seit 3 Wochen die gleiche Iritis links, weder Lues noch Tuberkulose nachweisbar. Mässige cil. Injektion, vord. Ciliarvenen stark erweitert; Präcipitate. Hum. aq. leicht getrübt, Kammer abgeflacht, Iris stark geschwollen, in den Krypten zahlreiche Exsudatpfropfe, am Pupillarrand oben und unten knotenartige Prominenzen, von denen sich ein graues Exsudat in die Pupille schiebt, Synech. post. total. In der Iris keine neugebildeten Gefässe. S = 0,5.
4. R., Clemens	41	Iritis plastica l.	4 Tage	16. IV. 08. Seit 4 Tagen Entzündung des linken Auges ohne nachweisbare Ursache. Starke Injektion und Chemose. Maculae corneae. Hum. aq. trübe, Iritis. S = Finger in 1 m.
5. G., Karl	8	Infiz. perf. Verletzg. der Cornea, Cat. traum. Iritis plastica r.	8 Tage	19. V. 08. Vor 8 Tagen stach sich Patient mit einem Dorn in das rechte Auge, Lichtscheu, starke Inj. und Chemose. In der Cornea parazentral eine 3 mm lange perforierende Wunde mit infiltrierten Rändern und getrübter Umgebung, Hum. aq. trübe, Hypopyon, Iritis mit breiten Synechien, Linse stark gequollen. S Handbewegungen.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
	Heilung, aber ziemlich dicke Cat. secundaria. 4. VI. 09. Durchschneidung derselben mit Scherenpincette, danach $S = 0,5$ .	
8. II. 4 ccm Serum	Nachdem vom 6. II. 2 Tage lang vergeblich mit Atropin, feuchter Wärme, Verband behandelt war, wurde am 8. II. zur Serumtherapie geschritten.	Geheilt. $S = 0,9$ .
10. II. 2 „ „		
12. II. 2 „ „		
14. II. 2 „ „		
17. II. 2 „ „	10. II. Injektion geringer, Präcipitate weniger, Schwellung der Iris nicht mehr ganz so stark, Exsudate kleiner. 12. II. Präcipitate fast fort, das Exsudat auf der Iris verschwunden, Pfröpfe kleiner, Pupille klarer. 14. II. Pfröpfe fast resorbiert. $S = 0,9$ . 19. II. Da die Synechien nicht loslassen: Iridektomie. 27. II. Geheilt entlassen. $S = 0,9$ .	
21. IV. 2 ccm Serum	19. IV. Trotz Atropin und Kataplasmen keine Erweiterung der Pupille, in der sich ein Exsudat gebildet hat.	Heilung. $S = 0,3$ .
22. IV. 2 „ „		
24. IV. 2 „ „		
5. V. 2 „ „	21. IV. Injektion noch stärker, auch in der vorderen Kammer ein Exsudat, das bis zur Pupille heraufreicht. 22. IV. Befund unverändert. 23. IV. Injektion geringer, Exsudat noch vorhanden. 26. IV. Injektion hat weiter abgenommen, Hum. aq. klarer, Exsudat nur noch am unteren Pupillarrand, Pupille erweitert. 29. IV. Auge blass, Hum. aq. klar, Pupillarexsudat resorbiert. 5. V. Abermals Lichtscheu und Injektion, Hum. aq. rauchig, Pupille enger, daher nochmals Seruminjektion, auf welche die Entzündung zurückgeht. 14. V. Mit reizlosem Auge entlassen. $S = 0,3$ .	
19. V. 2 ccm Serum	21. V. Hypopyon verschwunden, Infiltration unverändert.	Heilung. Finger $1\frac{1}{2}$ m.
26. V. 2 „ „	23. V. Infiltration etwas geringer, Cornea klarer. 26. V. Stat. idem, daher nochmals Serum. 27. V. Injektion und Infiltration geringer. 29. V. Weiter wesentliche Besserung, Iris weniger hyperämisch, aber Pupille erweitert sich nicht. 19. VI. Iridektomie nach oben. Herauslassen der Linse, danach normale Heilung. 27. VI. Entlassung, Corneanarbe fest, V.-K. normal, Colobom oben ganz klar, unten noch Reste. Finger in $1\frac{1}{4}$ m.	

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
6. B., Paul	7	Perf. Hornhautverletzung, Prolaps. irid., Iritis plasticar.	6 Tage	14. X. 08. Vor 6 Tagen Stoss mit einer Bohnenstange in das rechte Auge. Hochgradige Injektion, im unteren-äusseren Quadranten ein grosser Irisprolaps, Cornea und Hum. aq. getrübt, Pupille nach der Wunde verzogen. Iritis mit eitrigem Exsudat. Visus: Lichtschein.
7. G., Ferdinand	31	Iridocyclitis plastica l.	8 Tage	16. XI. 08. Im Frühjahr schon einmal wegen Entzündung des linken Auges auswärts behandelt. Kein Allgemeinleiden nachweisbar. Seit 8 Tagen Rückfall. Starke Injektion, Schmerzhaftigkeit des Corp. cil., heftige Iritis mit vielen breiten Synechien, starke Schwellung des Irisgewebes. $S = 0,1$ .
8. W., Otto	68	Iridocyclitis plastica r.	4 Wochen	23. II. 09. Patient wurde im Oktober 08 rechts extrahiert und mit $S = 0,3$ entlassen. Am 19. I. 09 kam er mit einer Cat. secund. wieder, die mit der Scherenpincette durchschnitten wurde. Glatte Heilung. Auf Wunsch nach 4 Tagen entlassen, $S = 0,6$ . Einige Tage nach der Heimkehr Entzündung des Auges, doch stellt sich Patient erst nach 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Wochen vor. Lebhaftige Injektion, rauchige Trübung von Cornea und Hum. aq., Präcipitate, Hypopyon, Iritis. Pupillar-exsudat.
9. W., Emmy	34	Keratoiritis plastica r.	14 Tage	9. II. 09. Vor 3 Jahren bds. Iritis ohne nachweisbare Ursache, die in ungefähr 5 Wochen heilte. Seit 14 Tagen Entzündung des rechten Auges. In der Cornea innen-oben einige tief liegende Gefässe, aber keine Trübung des Gewebes; Iris hyperämisch, Pupille durch Atropin erweitert. $S = 0,3$ .
10. F., Minna	24	Perforier. Cornealwunde,	2 Tage	17. II. 09. Vor 2 Tagen Verletzung des rechten Auges durch eine Holzstange. Starke Injektion. In der Cornea oben

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
16. X. 2 ccm Serum 19. X. 2 " " 20. X. 2 " " 23. X. 2 " "	17. X. Das eitrige Exsudat ist verschwunden. 19. X. Heute wieder eitriges Belag. 20. X. Derselbe ist abermals verschwunden. 21. X. Da der Prolaps sich nicht abflacht, in Narkose Iridektomie nach oben, klares Colobom. 22. X. Da Iritis noch anhält, nochmals Injektion; danach definitiver Rückgang der Entzündung. 28. XI. Geheilt entlassen. $S = 0,1$ .	Heilung. $S = 0,1$ .
22. XI. 2 ccm Ser. E 23. XI. 2 " " E	21. XI. Unter Atropin, Kataplasmen, Aspirin in den ersten Tagen leichte Besserung; heute wieder sehr heftiger Schmerz anfall mit Zunahme der Entzündung. 22. XI. Corp. cil. sehr schmerzhaft, daher Serum E. 23. XI. Auffallender Rückgang der Injektion, Schmerzhaftigkeit der Corp. cil. verschwunden; zur Sicherheit noch eine Injektion. 27. XI. Sehr geringe pericorneale Injektion, Iris noch etwas verfärbt, Synechien nur zum Teil gelöst. Auf Wunsch entlassen. $S = 0,4$ .	Heilung. $S = 0,4$ .
23. II. 09. 4 ccm Ser. 24. II. 2 " "	24. II. Abnahme der Injektion. 25. II. Hum. aq. klar, Hypopyon resorbiert. 28. II. Pupillarexsudat beginnt zu schrumpfen. 10. III. Auge kaum noch injiziert, Cornea und Hum. aq. klar, im Pupillargebiet ein geschrumpftes organisiertes Exsudat, Projektion prompt. Später zur Iridotomie bestellt.	Heilung. Projektion normal.
11. II. 4 ccm Serum	10. II. Heute ein Exsudat in der Pupille. 11. II. Exsudat viel dicker, starke Schmerzen. 12. II. Exsudat oben, innen und unten vom Pupillarrand gelöst, beginnt sich zusammen zu rollen, Schmerz viel geringer. 14. II. Exsudat resorbiert, Pupille weit, Injektion gering, Schmerzen verschwunden. 19. II. Mit reizlosem Auge entlassen. $S = 1$ .	Heilung. $S = 1$ .
17. II. 4 ccm Serum	18. II. Pupillarexsudat fast resorbiert, Hypopyon verschwunden. 19. II. Pupille gleichmässig erweitert, klar.	Heilung. $S = 0,8$ .

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
11. L., Luise	42	Irisprolaps, Iritis plastica r.	3 Tage	nahe am Limbus eine quer verlaufende, 3 mm lange perforierende Wunde mit infiltrierten Rändern, zwischen denen Iris liegt. Pupille nach oben verzogen, in ihr ein Exsudat. Hum. aq. getrübt, Hypopyon, Iritis. Pupillarexsudat. S: Finger in 4 m.
		Iritis plastica r.		23. IV. 09. Seit 3 Tagen heftige Entzündung des rechten Auges ohne äussere Veranlassung. Starke cil. Injektion, Hum. aq. getrübt. Irisgewebe geschwollen, ringförmige Synechie, Pupillarexsudat. S: Finger in 1,5 m.

## Iritis plastica

12. E., Auguste	66	Cat. senil. l. extrahiert. Iritis plastica.	1 Tag	10. I. 08. Extraktion einer nicht ganz reifen Cat. senil. In den ersten 5 Tagen normale Heilung bei reizlosem Auge. 15. I. Patient stösst mit dem Auge gegen einen Wasserhahn, starke Blutung in die V.-K.
13. H., Konrad	61	Extraktion bei Catar. sen. r. Iritis plast.	1 Tag	10. IX. 08. Rechts Extraktion ohne Iridektomie, normaler Verlauf. 13. IX. In den 3 ersten Tagen Auge reizlos, Pupille zentral und rund, dann leichtes Fieber (38,3), Bronchopneumonie links unten-hinten, feine grauweisse Infiltration am oberen Rande des Hornhautlappens, stärkere Injektion, Iritis.
14. H., Wilhelm.	60	Extraktion bei Catar. sen. l. Iritis plast.	1 Tag	16. IX. 08. Links hochgradige Myopie, Extraktion ohne Iridektomie, normaler Verlauf, Pupille zentral und rund, wenig Reste.



Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
	20. II. Irisprolaps ein wenig vorgewölbt, wird daher mit Galvanokauter verschorft. 17. III. Heilung weiter ganz glatt, Wunde fest vernarbt, Pupille klar, Auge reizlos, Entlassung.	
24. IV. 4 ccm Ser. E 25. IV. 4 „ „ E	24. IV. Da die Entzündung noch zugenommen hat, Seruminjektion. 25. IV. Pupillarexsudat dünner. 27. IV. Exsudat fast resorbiert, Pupille maximal erweitert, Auge fast reizlos. 30. IV. Nur in der Mitte der Pupille noch ein kleiner Rest des Exsudates, so dass der Hintergrund des excessiv myopischen Auges ( $-20 D$ ) schon sichtbar ist. 3. V. Geheilt entlassen. S Finger in 3 m.	Heilung. S = Finger in 3 m.

## nach Extraktionen.

19. I. 2 ccm Serum 21. I. 2 „ „	19. I. In der vorderen Kammer ein gelbliches Exsudat, im Pupillargebiet mit Blut gemischt, starke Injektion. 21. I. Stat. idem. 23. I. Exsudat beginnt sich zurückzubilden, aber das Blut resorbiert sich sehr langsam, daher 5. II. Punktion mit geringer Nachblutung. 18. II. Pupille verschlossen, V.-K. flacht sich ab, daher Iridektomie in Narkose, wieder leichte Blutung. 1. III. Mit reizlosem Auge und Cat. sec. entlassen. Finger in 3 m. 1. V. Durchschneidung der Cat. sec., klarer Spalt. 8. V. Geheilt entlassen. S = 0,3.	Heilung. S = 0,3.
15. IX. 2 ccm Serum 17. IX. 4 „ „ 18. IX. 2 „ „ 19. IX. 2 „ „	15. IX. Kein Fieber mehr, aber in der vorderen Kammer ein feines Exsudat. 16. IX. Injektion etwas geringer, Exsudat unverändert. 17. IX. Starke Injektion und Chemose der Conj.; Exsudat dicker. 18. IX. Chemose geringer. 20. IX. Chemose verschwunden, Exsudat in Resorption, Pupille aber verschlossen. 26. IX. Iridotomie, klarer Spalt, glatte Heilung.	Heilung. S = 0,1.
29. IX. 2 ccm Serum	25. IX. Nach normalem Heilungsverlauf während der ersten Woche tritt heute ein Glaukomanfall auf, der unter Pilocarpin zurückgeht, sich aber mehrmals wiederholt; daher 28. IX. Iridektomie; geringe Blutung. 29. IX. Feines Exsudat im Pupillargebiet	Heilung. S = 0,3

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
15. R., Karoline	59	Extraktion bei Catar. sen.r.Iri- tis plast.	1 Tag	21. IX. 08. Rechts Epiphora, aber keine eitrigte Sekretion. Schlitzung des oberen Tränenkanälchens, Sondierung, einige dünne Strikturen. 23. IX. Kein Tränen mehr. Extraktion ohne Iridektomie in Narkose, normaler Verlauf, 1 Sutura.

Tabelle III. Iritis plastica.

Ganz hervorragend wirksam erwies sich das Serum, wie ich schon in meiner ersten Mitteilung betont habe, in Fällen von besonders schwerer plastischer Iritis mit starker Exsudation, die der sonst üblichen Behandlung nicht wich. Bei 15 Patienten habe ich seinen Nutzen erprobt. Bei sechs von diesen handelte es sich um eine spontan entstandene Iritis bzw. Iridocyclitis ohne nachweisbares Allgemeinleiden, bei neun trat sie im Anschluss an perforierende Verletzungen oder Operationen auf. In allen Fällen wurde durch verhältnismässig wenige Injektionen in kurzer Zeit Heilung mit Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens erzielt, obgleich fast bei der Hälfte der Patienten die Entzündung bereits seit 1—4 Wochen bestand.

Tabelle IV. Perforierende Verletzungen

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
1. Sch., Wilhelm	16	Eisensplit- ter im l. Auge Infektion.	1 Tag	Verletzung durch das abgesprungene Stück eines Nagels 26. X. 07. Conj. und cil. Inj. Cornea ge- trübt, zentral eine 2 mm lange perfo- rierende Wunde mit infiltrierten Rän- dern, Hum. aq. trübe, Iritis, dickes Pu- pillarexsudat bis zur Wunde reichend, Riss in der vorderen Kapsel. Linse leicht getrübt. Hypopyon. Projektion unsicher.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
25. IX. 4 ccm Serum 26. IX. 4 „ „	30. IX. Exsudat verschwunden, normale Heilung. Cataract. sec. 9. XI. Capsulotomie. $S = 0,3$ . 24. IX. Wunde gut geschlossen, Auge reizlos. 25. IX. Im Conjunctivalsack etwas Sekret, Auge injiziert, auf der Iris unten ein Exsudat, das bis in das Pupillargebiet reicht. Hum. aq. getrübt, Iris hyperämisch. 26. IX. Pupille jetzt fast ganz durch Exsudat bedeckt. 27. IX. Nach der zweiten Seruminjektion deutliche Besserung. Hum. aq. klar, Iris weniger hyperämisch, Exsudat in der Rückbildung. 16. X. Exsudat völlig resorbiert. Pupille erweitert, Auge reizlos. Entlassung: Cat. secundaria.	Heilung. $S < 0,3$ .

Die Schnelligkeit, mit der sich selbst dicke Pupillarexsudate resorbierten, war geradezu überraschend.

Ganz anders verhält sich dem Serum gegenüber die Uveitis serosa. In sieben Fällen habe ich die Injektionen angewandt. Drei von ihnen, die sicher tuberkulöser Natur waren, wurden auch durch eine grössere Zahl von Einspritzungen gar nicht beeinflusst. Bei den vier andern kam es zwar zum Verschwinden des grössten Teils der Präcipitate, zur Aufhellung des getrühten Kammerwassers und Zunahme der Schärfe, aber die diffuse Glaskörpertrübung blieb bestehen, so dass ich genötigt war, zu Schwitzkuren und Aspirin überzugehen. Auszüge aus den Krankengeschichten dieser Fälle zu geben, will ich unterlassen, da sie kein besonderes Interesse bieten.

#### mit Infektion des Glaskörpers.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
14. XI. 2 ccm Serum 16. XI. 2 „ „ 18. XI. 2 „ „	26. X. Extraktion des Splitters mit Riesemagnet. 27. X. Stärkere Inj. V.-K. aufgehoben, Pupille eng, Linse quillt stark. 13. XI. Hornhautnarbe wird ektatisch, daher Iridektomie. 14. XI. Entzündung noch sehr stark, Linse quillt stark. 16. XI. Keine Besserung. 23. XI. Injektionen nützen nichts, Amaurose, Exenteratio.	Exenteratiobulbi.

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
2. B., Friedrich	18	Eisensplitter im r. Auge. Infektion.	1 Tag	8. I. 08. Gestern Verletzung rechts beim Hufeisenschmieden. Starke Reizerscheinungen. Aussen in Cornea u. Sklera eine ungefähr 1 cm lange perforierende Wunde mit zerfetzten Rändern, in der Iris und Linsenmassen liegen. Projektion falsch.
3. B., Paul	20	Eisensplitter im l. Auge.	1 Tag	21. I. 08. Gestern Verletzung links durch einen Eisensplitter. Oberlid geschwollen, starke Reizerscheinungen. Oben innen in der Cornea 4 mm lange perforierende Wunde mit gequollenen Rändern, in der Linse liegt, die total kataraktös ist. Extraktion des 1,2 cm langen Splitters mit Riesenmagnet nach Erweiterung der Hornhautwunde.
4. St., Hermann	16	Eisensplitter im r. Auge.	1 Tag	10. I. 08. Verletzung durch einen Eisensplitter. Aussen in der Corneosklerralgrenze eine 2 mm lange perforierende Wunde, ihr entsprechend eine Iridodialyse von gleicher Grösse. Cornea und Hum. aq. klar, ebenso Linse. Nach unten-aussen ein Blutstreifen im Glaskörper. Mit dem grossen Magneten wird der kleine Splitter von unten her um die Linse in die vordere Kammer gezogen und mit Hirschbergs Magnet extrahiert.
5. P., Heinrich	31	Perforierende Eisensplitterverletzung. Iritis purulenta l.	2 Tage	20. III. 08. Vor 2 Tagen Verletzung durch einen Eisensplitter beim Meisseln. Lidödem, starke Injektion und Chemose. Cornea rauchig, im oberen Teil eine ungefähr 2 mm lange perforierende Wunde mit infizierten Rändern, von denen eine ringförmige gelbgraue Infiltration in den tiefen Schichten ausgeht. V.-K. von Exsudat erfüllt, ebenso Pupille, Iritis. Projektion nur nach aussen.
6. U., Ludwig	20	Perforierende Eisensplitterverletzung r.	1,2 Tag	1. VIII. 08. Heute Verletzung des rechten Auges durch Eisensplitter. Mässige cil. Injektion. Unten-innen in der Cornea feine perforierende Narbe, Riss in der vorderen Kapsel, beginnende Trübung der Linse, besonders in der hinteren Corticalis. Fremdkörper nicht sichtbar. Wiederholte Anlegung an den Riesenmagnet erfolglos. $S = 0,1$ .

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
15. I. 2 ccm Serum	8. I. Extraktion des Splitters mit Riesenmagnet. Gewicht 300 mg. Suturen. Anfangs nur mässige Entzündung, dünnes Pupillarexsudat, Pupille nicht zu erweitern. 21. I. Injektion stärker, Exsudat verschliesst die Pupille, Bulbus oben-aussen druckempfindlich, Amaurose.	Exenteratiobulbi.
22. I. 2 ccm Serum	22. I. Auge durch den Splitter infiziert.	Exenteratiobulbi.
23. I. 2 „ „	Chemose, Schmerzen, Iritis, Exsudat, in der quellenden Linse eine eiterverdächtige Stelle. 23. I. Zunahme der Entzündung, V.-K. voll Exsudat. 24. I. Beginnende Protrusio bulbi, kein Lichtschein. Exenteratio.	
14. I. 2 ccm Serum	10. I. Schon abends Trübung des Hum. aq., Iritis, Pupillarexsudat.	Exenteratiobulbi.
15. I. 2 „ „	12. I. Pupille auf Atropin erweitert, Injektion stark.	
16. I. 2 „ „	14. I. Conj. chemotisch, Wunde infiltriert, Cornea rauchig, Präcipitate, in der V.-K. ein dickes Exsudat, Lichtschein unsicher. 15. I. Prutrusio bulbi. Chemose sehr stark. 16. I. Lidödem, in der Wunde ein Exsudatpfropf. 17. I. Kein Lichtschein, Exenteratio bulbi.	
20. III. 4 ccm Serum	20. III. Extraktion eines grossen Eisensplitters, der unten die Iris vor sich herschiebt, ohne in die vordere Kammer zu treten. Daher Iridektomie nach unten, Einführung d. Hirschbergschen Magneten, der nun den Splitter herauszieht. Sofort Seruminjektion, die mehrfach wiederholt wird, aber die Glaskörperereiterung nicht hindert. 31. III. Exenteratio.	
21. III. 2 „ „		Die Entzündg. im vord. Augapfelabschnitt ging auf die Seruminjektionen zurück; d. Glaskörperexsudat blieb unbeeinflusst.
23. III. 2 „ „		
25. III. 2 „ „		
27. III. 2 „ „		
29. III. 2 „ „		
2. VIII. 4 ccm Serum	2. VIII. Keine Schmerzen, aber stärkere Injektion, Cornea um die Wunde getrübt, in der vorderen Kammer ein Exsudat, das die Pupille verdeckt, Iris hyperämisch.	Die Entzündg. im vord. Augapfelabschnitt ging auf die Seruminjektionen zurück; d. Glaskörperexsudat blieb unbeeinflusst.
3. VIII. 4 „ „	3. VIII. Entzündung stärker, an der Hinterfläche der Cornea einige eitrig Beschläge, Pupillarexsudat dicker.	
5. VIII. 4 „ „	7. VIII. Eiter resorbiert, aber in der vorderen Kammer noch ein grosses Exsudat 10. VIII. Injektion geringer, Hum. aq. klar, Pupillarexsudat in Resorption. 22. VIII. Auge reizlos, Pupillarexsudat resorbiert. Durch die getrübe Linse sieht man ein Glaskörperexsudat, Projektion nach oben fehlt.	

Namen	Alter	Diagnose	Dauer d. Krankheit	Klinischer Befund
7. K., Therese	8	Perf. Skleralwunde r. durch Heugabelstich.	1 Tag	15. IX. 08. Heugabelstich in das rechte Auge. Innen-oben 4 mm vom Cornealrand eine ungefähr 3 mm lange perforierende Skleralwunde; aus dem Glaskörper ein grauer Reflex. Visus aufgehoben, Projektion normal. 2. Suturen. Pupillarexsudat.
8. E., Konrad	30	Perf. Skleralwunde. Glaskörperexsud.	11 Tage	6. X. 08. Patient verletzte sich am 25. IX. das linke Auge, wahrscheinlich durch ein abgesprungenes Messingstückchen, wurde auswärts behandelt und kam mit heftigen Reizerscheinungen und grossem Glaskörperexsudat hier an.
9. L., Karl	27	Perf. Cornealwunde durch Explosion einer Patrone. Cat. traumat.	3 Tage	26. X. 08. Iridocyclitis, Cat. traumat., perforierende Cornealwunde oben-aussen, sehr heftige Schmerzen, kein Lichtschein.

Tabelle IV. Perforierende Verletzungen mit Infektion des Glaskörpers.

Völlig unwirksam erwies sich das Serum in den mitgeteilten neun Fällen von Glaskörperinfektion nach perforierenden Verletzungen. Fünfmal handelte es sich um Eisensplitter, die erst kurze Zeit im Auge weilten und sofort mit dem grossen Magneten extrahiert werden konnten. Trotz Serum schritt die Glaskörpereiterung unaufhaltsam fort und machte die Exenteratio bulbi notwendig. Von den vier andern Augen wurden drei phthisisch, eines musste wegen sehr heftiger Schmerzen enucleiert werden. Ob man in derartigen Fällen durch Anwendung grosser Dosen von 6—8ccm bessere Resultate zu erzielen vermag, können erst weitere Beobachtungen entscheiden. — Keinen Nutzen vom Serum sah ich ferner bei Infiltraten und andern Hornhaut- und Bindehautentzündungen auf skrofulöser Basis, ebensowenig bei Keratitis parenchymatosa und Episcleritis.

Zahl der Injektionen	Verlauf	Ausgang
15. IX. 2 ccm Serum	17. IX. Hum. aq. leicht getrübt, Pupillarexsudat resorbiert, Linse unverletzt, Exsudat im Glaskörper dichter.	Seruminjektionen ohne Einfluss auf das Glaskörperexsudat.
17. IX. 2 „ „	19. IX. Auge äusserlich fast reizlos, Hum. aq. klar, Pupille erweitert, Glaskörperexsudat unverändert.	
19. IX. 2 „ „	11. X. Auge blieb fast reizlos, aber die Injektionen hatten keinen Einfluss auf das Glaskörperexsudat und der Bulbus wurde allmählich weicher.	
6. X. 2 ccm Serum E	7. X. Seruminjektion wirkungslos.	S = 0.
23. XI. 2 ccm Ser. E	24. XI. Injektion ohne Einfluss auf Entzündung und Schmerzen, daher Enucleatio.	Enucleatio.

Die Erfahrungen, welche ich an einem grösseren Material im Laufe des letzten Jahres gesammelt habe, stimmen vollkommen überein mit denen, welche mir die Beobachtung der ersten 40 Fälle ergab. Der Nutzen des Serums bei infektiösen Hornhautgeschwüren und schwerer Iritis plastica nicht syphilitischer oder tuberkulöser Natur ist sicher erwiesen; bei allen übrigen Entzündungsprozessen des Auges versagte es, wenigstens in den von mir angewandten Dosen von 2—4 ccm. Allgemein zu noch grösseren überzugehen, wie Deutschmann rät, wird durch den hohen Preis des Serums sehr erschwert, denn die Verbilligung, welche die Fabrik kürzlich angekündigt hat in der Weise, dass sie jetzt 4 statt 2 ccm zum Preise von 5 Mark liefert, wird illusorisch, wenn man in gleichem oder noch höherem Grade die Dosis steigern soll.

Mitteilung aus der Augenklinik des städtischen Krankenhauses in Kopenhagen.  
(Chef: Herr Dr. med. C. F. Bentzen.)

## Über „Subconjunctivitis epibulbaris gonorrhoeica“.

Von  
Dr. med. C. F. Heerfordt,  
Privatdozent in Kopenhagen.

---

### I. Einleitung.

In den verschiedenen neueren ophthalmologischen Lehr- und Handbüchern wird man in der Regel anerkannt finden, dass es eine *Conjunctivitis* — wie man sie nennt — endogener gonorrhoeischer Herkunft gibt. Diese wird z. B. einigermaßen ausführlich in der gegenwärtig erscheinenden zweiten Ausgabe von Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde sowohl von Saemisch (17) als auch von Groenouw (18) besprochen. Bei den verschiedenen Autoren herrscht Einigkeit über das Vorkommen des Leidens und zugleich über dessen gutartigen Verlauf, die gegebenen Beschreibungen desselben sind aber bei weitem nicht erschöpfend und weichen überdies in wesentlichen Punkten voneinander ab. Ich werde deshalb im folgenden die Ergebnisse einiger Beobachtungen mitteilen, die ich in der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Kopenhagener städtischen Krankenhauses über dieses Leiden angestellt habe.

In dieser Abteilung sondert man die männlichen Patienten mit Gonorrhoe in drei Gruppen: in Patienten, die zum erstenmal angesteckt sind, Patienten, die an rückfälliger Gonorrhoea leiden, und Patienten mit chronischer Gonorrhoea. Mein Material umfasst fünf Jahre, vom 1. Januar 1904 bis 31. Dezember 1908. Die verschiedenen Sekrete wurden nach einfacher Färbung mit Methylenblau untersucht; Grams Färbung kam gewöhnlich nicht zur Anwendung. Die gonorheumatischen Extremitätsleiden äusserten sich in den allermeisten Fällen als Gelenkleiden. Zuweilen traten auch Affektionen



des Periostes oder der Sehenscheiden auf. Das folgende Schema gibt an, in welcher Häufigkeit die Urethritis, die Extremitätsleiden und die Subconjunctivitis im Vergleich miteinander vorkamen.

	Anzahl der Fälle von		
	Urethritis gon.	Rheumatismus der Extremitäten	Subconjunctivitis
Frauen	537	17	2
Männer mit erstmaliger Gon.	913	72	11
„ „ rückfälliger „	438	51	7
„ „ chronischer „	422	51	3
Im ganzen	2310	191	23

Der gonorrhoeische Extremitätsrheumatismus scheint somit fast ebenso häufig im Anschluss an die erste Gonorrhoea (7,9%) wie an die rückfällige Gonorrhoea (11,6%) und an die chronische Gonorrhoea (12,1%) zu entstehen, da der geringe Unterschied gewiss davon herrührt, dass Patienten mit rückfälliger oder chronischer Gonorrhoea ohne Komplikationen merkbar weniger geneigt sind, sich einem langen Aufenthalte im Krankenhause zu unterwerfen, als die zum erstenmal Angesteckten.

Die Zahl 23 als Anzahl der Fälle von Subconjunctivitis (ungefähr 1% sämtlicher Fälle der Urethritis) ist sicherlich zu niedrig, da leichte Fälle vorgekommen sein können, ohne in den Krankenberichten notiert worden zu sein, weil die Venerologen deren unschuldigen und schnell vorübergehenden Charakter kennen. Unter den 23 Fällen der Subconjunctivitis waren 17 mit Extremitätsrheumatismus kompliziert, was dem entspricht, dass etwa 9% der Patienten mit diesem Leiden zugleich die Subconjunctivitis hatten. Diese beiden Leiden sind offenbar — wie man weiss — bei Frauen verhältnismässig weniger häufig.

Fournier (3) (nach Haltenhoff citiert) fand gonorrhoeische Conjunctivitis sogar in 17 Fällen bei 45 Patienten mit gonorrhoeischer Arthritis (38%), White (4) in Philadelphia 1 Fall auf je 50—60 Fälle der Urethritis (gegen 2%), R. Bergh (2) fand unter 620 Patienten mit Gonorrhoea 1 Fall von Skleritis und 8 Fälle endogener Conjunctivitis (also ungefähr 1,5%); unter letzteren waren nur 4 mit Extremitätsrheumatismus kompliziert. Nach Bornemann (7) kamen 45 Fälle von Augenleiden unter 271 Patienten mit gonorrhoeischem Rheumatismus vor (mithin 16,6%).

Unter den 2300 Fällen von Urethritis, die mein Material umfasst, kamen 7 Fälle von Iritis vor (von denen 4 mit Gelenkrheumatismus,

2 mit Subconjunctivitis kompliziert waren), wie auch 8 Fälle der exogenen gonorrhöischen Conjunctivitis (0,04%). Die Anzahl der Iritiden entspricht sicherlich dem wirklichen Verhalten nicht, weil Patienten mit diesem Leiden es gewöhnlich vorziehen, sich von Privat-Augenärzten behandeln zu lassen, die ihre Patienten mit gonorrhöischer Iritis meistens nicht in das Krankenhaus senden. Dies geschieht dagegen weit häufiger mit Bezug auf die exogene gonorrhöische Conjunctivitis, weshalb die für dieses Leiden gefundene Zahl (0,04%) entschieden zu hoch ist.

Fournier (loc. cit.) meint, die endogene gonorrhöische Conjunctivitis komme bei Erwachsenen 14 mal so häufig vor als die exogene, White (loc. cit.) fand sie 10 mal so häufig.

Die nähere Beschreibung der endogenen gonorrhöischen Subconjunctivitis werde ich in folgenden Abschnitten geben: II. Ätiologie und Pathogenese, III. Symptomatologie und pathologische Anatomie, IV. Verlauf, Komplikationen, Dauer und Prognose, V. Diagnose, VI. Behandlung, VII. Wie hat man die Affektion zu benennen?

## II. Ätiologie und Pathogenese.

Gleich nach der Entdeckung des Gonococcus erhob sich die Frage nach dessen Bedeutung für die Entstehung des sogenannten gonorrhöischen Rheumatismus. Dass der Einfluss desselben ein grosser sein müsse, ging aus klinischen Beobachtungen klar hervor. Diese zeigten nämlich, dass rheumatische Affektionen bei einem Individuum mit gonorrhöisch entzündeter Schleimhaut (Urethritis, Conjunctivitis) in der weit überwiegenden Anzahl von Fällen in engem Anschluss an die Heilung der Schleimhautentzündung aufhören, und ferner legten sie dar, dass der Rheumatismus sich mit auffallender Häufigkeit nach Erwerbung einer neuen gonorrhöischen Schleimhautentzündung aufs neue wieder einstellt. Hiermit war indes keineswegs gegeben, dass der Gonococcus der Faktor sei, der den Rheumatismus direkt erzeuge. Seine Rolle könnte eine rein pathogenetische sein und darin bestehen, dass er einem den Rheumatismus erzeugenden Agens den Zutritt zur Einwirkung eröffnete.

Nur an der Hand bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen konnte man auf die Aufklärung dieser Frage hinarbeiten, und es wurden denn auch viele derartige Untersuchungen angestellt. Schon vor zehn Jahren wies Wertheim<sup>1)</sup> in einem aus

<sup>1)</sup> Cit. nach Ähmann.

einer Vesica mit gonorrhoeischer Cystitis excidierten Schleimhautstückchen zahlreiche Gonocokken im Epithelium und Bindegewebe, wie auch Gonocokken in vielen Thromben in venösen Kapillargefäßen nach. Als einer der ersten wies der Schwede Åhmann sowohl im Blute als im Exsudate aus einer entzündeten Sehnenscheide bei einem Patienten Gonocokken nach.

Åhmann fand im Exsudate aus der Sehnenscheide des *Tibialis anticus* typische Gonocokken, die sich nach Gram entfärbten und bei Züchtung auf Ascitesagar typische Kolonien gaben. Während des späteren Verlaufs der Krankheit (im Anschluss an ein Steigen des Fiebers und die Entstehung der Geschwulst eines Fingergelenks) wurde unter angemessenen Kautelen reichliches Blut auf Ascitesagar in Petrischen Schälchen übergeführt. Es entstanden mehrere recht typische Kolonien, die sich während fernerer Kulturversuche als Gonocokken erwiesen. Auch durch Überimpfung wurde der Befund bestätigt.

Später sind unzweifelhafte Gonocokken von einer nicht geringen Anzahl von Untersuchern sowohl im Blute und z. B. im Endocardium als auch in Sehnenscheiden- und Gelenkexsudaten usw. nachgewiesen worden.

Es ist mit andern Worten als erwiesen zu betrachten, dass der Gonococcus sich — wenigstens unter Umständen — im Exsudate rheumatisch entzündeter Gewebe bei Gonorrhoeikern findet, und hiernach ist es wahrscheinlich, dass dieser Mikrob direkte ätiologische Bedeutung für den Rheumatismus hat. Seitdem diese Auffassung durchgedrungen ist, scheinen die meisten Autoren ohne weiteres davon auszugehen, dass alle Rheumatismfälle bei Gonorrhoeikern durch Gonocokken als solche erregt würden. So weitgehende Folgerungen scheinen jedoch nicht berechtigt zu sein, weder durch die pathologischen Befunde noch durch die klinischen Verhältnisse, welche die Kranken darbieten.

Es scheint im Gegenteil vielmehr, als habe man anzunehmen, dass die rheumatischen Affektionen in der Regel durch Toxine (oder durch Partikelchen von Mikroben oder durch abgestorbene Mikroben) erregt werden und nur in der Minderzahl der Fälle von Einwirkung in loco lebensfähiger Gonocokken herrühren. Man muss nämlich hervorheben, dass der Nachweis von Gonocokken in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle misslingt. Dies geht schon aus Äusserungen vieler der Untersucher hervor; so untersuchte Åhmann das Exsudat von 11 gonorrhoeischen Arthritiden, ohne Gonocokken zu finden. Zugleich ist zu beachten, dass in der Literatur gewöhnlich die positiven Untersuchungsergebnisse mit Vor-

liebe referiert werden, die negativen dagegen meistens unerwähnt bleiben. Namentlich König, der sich bekanntlich als Chirurg mit grossem Interesse mit den hartnäckigen Formen der Gelenkleiden bei Gonorrhöikern beschäftigte, machte darauf aufmerksam, wie äusserst selten man Gonocokken im Exsudate findet. Die klinischen Verhältnisse scheinen, wie angeführt, zunächst in derselben Richtung sich zu bewegen, so der am öftesten springende und wechselnde Charakter der Gelenkleiden, die gewöhnlich relativ kurze Dauer der einzelnen Gelenkerkrankung, was alles einen Gegensatz zu dem entschieden typischen Verlauf und der meistens mehrmonatigen Dauer der exogenen gonorrhöischen Schleimhautentzündung bildet.

Man muss also zugeben, dass die Frage, ob der Extremitätsrheumatismus durch lebensfähige Gonocokken als solche erregt wird, noch immer offen steht, und man muss folglich mit um so viel grösserem Interesse dem Beitrage zur Lösung der Frage entgegensehen, den das Studium des Conjunctivalrheumatismus zu geben vermag, und zwar um so mehr, als zwischen den Verhältnissen in der Conjunctiva und denen in den Gelenken in anatomischer Beziehung eine nicht geringe Übereinstimmung stattfindet (die Conjunctivalhöhlung entspricht der Gelenkhöhle, die Cornea dem Knorpel des Gelenkkopfes und die Conjunctiva bulbi dem dem Gelenkknorpel zunächst gelegenen Teile der Synovialhaut).

Es kann nun gleich angeführt werden, dass in keinem meiner 23 Fälle bei der Untersuchung des Sekretes Gonocokken in letzterem nachgewiesen wurden. Hierin besteht völlige Übereinstimmung mit andern Autoren, die sämtlich darüber einig sind, dass es zu den Seltenheiten gehört, im Sekrete aus den schnell vorübergehenden, gewöhnlich doppelseitigen Conjunctivitis bei Gonorrhöikern Gonocokken zu finden. Überhaupt habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur zwei solche Fälle finden können, die von Morax, bzw. van Praag mitgeteilt wurden. In Morax's Falle war die Conjunctivitis von Anfang an doppelseitig und mit Gelenkaffektionen kompliziert. In van Praag's Falle fanden sich Gonocokken sowohl im Urethral- als auch im Conjunctivalsekrete, während sie sich im Arthritisexsudate nicht nachweisen liessen.

Gewisse klinisch-bakteriologische Verhältnisse im Verein mit der ganzen Pathologie der Conjunctivalaffektion sprechen zunächst dafür, dass diese nur in selteneren Fällen durch lebensfähige Gonocokken erregt wird. Es lässt sich nämlich schwerlich denken, dass nicht wenigstens einige derselben mit oder in den Zellen des zuweilen doch

ziemlich reichlichen Exsudats ausgeschieden werden müssten. Indes wäre es ja denkbar, dass die Mikroben im Gewebe zurückblieben, und ich excidierte deshalb in einem Falle entschieden endogener Conjunctivitis ein 1½ mm breites und 4 mm langes Stückchen der Conjunctiva bulbi, das ungefähr 3 mm abwärts unter dem Rande der Hornhaut lag. Dasselbe wurde in Paraffin eingebettet und in Serienschritte zerschnitten, die ich mit Methyleneblau färbte. Nur in einem der Schnitte fand sich in einer einzigen Zelle eine Gruppe von Körnchen, die ein solches Äussere darboten, dass die Möglichkeit, es seien Mikroben, sich nicht mit völliger Sicherheit ausschliessen liess. In einer Diskussion über den vorliegenden Gegenstand, die im Februar ds. J. in der Kopenhagener ophthalmologischen Gesellschaft abgehalten wurde, teilten Dozent Ask aus Lund und Dr. med. Lundsgaard mit, dass sie in 3, bzw. 2 Fällen, die sie in ähnlicher Weise untersucht hätten, zu demselben Ergebnisse wie ich gelangt seien. In diesem Zusammenhang ist es ferner von Interesse, dass die Anzahl der Zellkerne in den von mir untersuchten Schnitten nur in auffällig geringem Masse zugenommen hatte. Es kann also keine nennenswerte Proliferation noch Exsudation von Zellen stattgefunden haben, was um so mehr zu beachten ist, als das Vorhandensein lebensfähiger Gonocokken in der Schleimhautoberfläche sonst bekanntlich sehr ausgeprägte entzündliche Veränderungen verursacht.

Man kann somit, was die Pathogenese der endogenen Conjunctivalfektion betrifft, folgendes feststellen:

Da Gonocokken nur in einzelnen Fällen unter Umständen, die die endogene Herkunft des Leidens wahrscheinlich machen, im Conjunctivalsekrete nachgewiesen worden sind, da Gonocokken sich bis jetzt in der endogen entzündeten Schleimhaut der Conjunctiva nicht haben nachweisen lassen, und da die mikroskopische pathologische Anatomie der Affektion — soweit wir diese kennen — gegen das Vorhandensein von Gonocokken spricht, so muss man — bis auf weiteres — davon ausgehen, dass die Affektion in der Regel nicht durch lebensfähige Gonocokken, sondern vermutlich durch Gonocokkenpartikelchen (abgestorbener oder nicht lebensfähiger Gonocokken) oder durch Toxine aus solchen erregt wird.

### III. Symptomatologie und pathologische Anatomie.

Man muss mithin annehmen, dass die endogene Conjunctivitis wahrscheinlich in der Regel nur durch Gonocokkentoxine (oder abgestorbene

Gonocokken) erregt wird, dass zuweilen aber gewiss aus der endogen entzündeten Schleimhaut der Conjunctiva Gonocokken ausgeschieden werden.

Es lässt sich nicht bezweifeln, dass letzteres Verhalten, wenn es sich vorfindet, dem klinischen Bilde des Leidens sein Gepräge aufdrücken wird. Wenn die endogene Conjunctivitis ohne Ausscheidung lebensfähiger Gonocokken im Vergleich mit der wohlbekannten exogenen gonorrhoeischen Conjunctivitis ihre klinischen Eigentümlichkeiten besitzt, wie das folgende dartun wird, so hat man anzunehmen, dass diese Eigentümlichkeiten durch die Ausscheidung von Gonocokken sich verwischen werden, die sicherlich eine Reaktion hervorrufen wird, welche ihrem Wesen nach dieselbe ist, wie die durch exogen eingeführte Cokken erzeugte. Man muss deshalb davon ausgehen, dass die endogene gonorrhoeische Conjunctivitis sich klinisch in zwei deutlich verschiedenen Formen äussert, je nachdem eine Ausscheidung lebensfähiger Gonocokken stattfindet oder nicht.

#### a. Endogene gonorrhoeische Conjunctivitis ohne Ausscheidung von Gonocokken.

In der neuen Ausgabe von Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde beschreiben sowohl Saemisch als auch Groenouw die endogene gonorrhoeische Conjunctivitis als eine einfache katarrhalische Entzündung, die sich besonders in den Übergangsfalten lokalisiere.

Dies stimmt indes nicht mit meinen Beobachtungen überein, die ich in Kürze in folgenden drei Punkten zusammenfassen kann:

I. Die endogene gonorrhoeische Conjunctivitis ist in erster Reihe eine Entzündung des epibulbären conjunctivalen Bindegewebes (Mucosa und Submucosa conjunctiva, Episklera).

II. Diese „epibulbäre Subconjunctivitis“ verläuft oft oder vielleicht am öftesten unter Bildung typischer conjunctivaler Phlyktänen.

III. Es ist zweifelhaft, ob die leichte Infektion und Geschwulst der Conjunctiva palpebralis et fornicis, die erscheint, wenn die epibulbäre Affektion besonders oberflächlich liegt und wenn die Sekretion (das Exsudat) der Schleimhaut einigermassen ausgesprochen ist, als eine direkte Äusserung der endogenen Conjunctivitis aufgefasst werden darf. Vielleicht rührt sie nur von einer Reizung von seiten des Sekretes (Exsudates) her.

Das Studium der Literatur hat mir gezeigt, dass die erste dieser Behauptungen in der Tat sehr alt ist. Sie wurde nämlich mit völliger

Klarheit schon 1850 von meinem Landsmann Brandes<sup>1)</sup> aufgestellt, der — wie mir scheint — die beste bisher erschienene Beschreibung des Leidens gegeben hat, für welches er die Beschreibung: Ophthalmia rheumatico-gonorrhöica vorschlug. Ich gestatte mir, seine Äusserungen in extenso wiederzugeben:

„Während des Verlaufes der Gonorrhöe beobachtet man eine Ophthalmie, die fast immer sehr leicht abläuft. Diese greift besonders die Conjunctiva sclerotica und die Sklera selbst an, geht selten auf die Cornea oder die Iris über und ähnelt niemals der sehr ernstlichen purulenten Form der Ophthalmie, die so oft den Verlust des Sehvermögens verursacht. Die Entzündung setzt sich zuweilen anfänglich um die Skleragefäße fest, häufiger greift sie aber — soviel ich gesehen habe — die Gefäße der Conjunctiva sclerae an. Werden erst nur die Gefäße der Sklera selbst injiziert, so nimmt die Ophthalmie ganz die Gestalt einer „Ophthalmia rheumatica“ an und lässt sich zweifelsohne schwierig nur durch Inspektion erkennen. Meistens wird man indes ein wenig später die Conjunctivalgefäße injiziert finden, und die Ophthalmie bietet dann dieselben Eigenschaften dar wie die Affektion, die von einigen Augenärzten rheumatico-catarrhalis genannt wird. Erweisen die Conjunctivalgefäße sich als injiziert, so füllen sich gewöhnlich die Gefäße der Conjunctiva bulbi entweder allein oder in besonders hohem Grade, während die Conjunctiva palpebrarum entweder gar nicht oder nur in geringem Masse affiziert wird. Dies hat grosse Bedeutung, weil die Ophthalmia gonorrhöica-purulenta in erster Reihe die Conjunctiva palpebrarum und zwar zugleich in höherem Grade als die Conjunctiva bulbi angreift.“

Ich kann diesen Äusserungen von Brandes vollkommen beistimmen, da meine Beobachtungen folgendes ergeben: In der Mehrzahl der beobachteten Fälle war die Conjunctiva bulbi allein oder fast allein affiziert, und in allen Fällen war das Leiden in diesem Teile der Conjunctiva am hervortretendsten.

Nur in einer Minderzahl der Fälle (wenn das Leiden der Conjunctiva besonders oberflächlich und von einigermaßen ausgesprochener Sekretion begleitet war) fanden sich nennenswerte Injektion und Schwellung der Conjunctiva tarsi et fornicis. Was das Leiden der Conjunctiva bulbi betrifft, so scheint es durchaus auf Zufälligkeiten zu beruhen, ob dieses mehr oberflächlich in der Mucosa oder ein wenig tiefer in dem submukösen Gewebe (in der Episklera) beginnt, und ob es von Anfang an diffus ist, also die Conjunctiva bulbi in völliger Ausdehnung angreift, oder ob es nur eine mehr begrenzte Partie befällt, die entweder mehr peripher zum Limbus liegt oder unmittelbar an diesen grenzt.

<sup>1)</sup> Ludovicus Brandes, De ophthalmia rheumatico-gonorrhöica. Hauniae. 1850.

Das Leiden ist von Sekretion der Conjunctiva begleitet. In Fällen, in denen die Entzündung (die Injektion) weniger oberflächlich liegt (überwiegende Episcleritis), ist die Sekretion doch nur äusserst spärlich, und im ganzen trifft es zu, dass die Sekretion um so reichlicher ist, je oberflächlicher die Entzündung liegt. Das Sekret ist mukoserös, seltener schwach purulent und nur in einzelnen Fällen besonders reichlich.

Das Gebiet der Injektion ist von verschiedenem Umfang. Ist die Schleimhaut diffus und verhältnismässig oberflächlich angegriffen, so findet man eine vorwiegende Conjunctival-Injektion, so dass die Oberfläche der Schleimhaut von einem dichten Netzwerke leicht prominierender scharlachroter Gefässe durchwebt ist, deren Konturen häufig unscharf sind — sie sehen aus, als wären sie mit roter Tinte auf schwachsaugendes Papier gezeichnet — wegen einer Andeutung von Blutaustritt aus ihren Wänden; zuweilen sieht man auch wirkliche, bis stecknadelkopfgrosse oder sogar grössere Hämorrhagien. Oft liegt jedoch die Entzündung ein wenig tiefer, und dann ist die conjunctivale Injektion gering oder fast gar nicht nachweisbar, während die ciliare (episklerale) Injektion sowohl hinsichtlich der grösseren als der kleineren Gefässe eine ausgeprägte ist. Häufig ist, wie angeführt, die Entzündung auf eine einzelne oder auf mehrere einzelne Partien der Conjunctiva bulbi beschränkt, und es gilt dann von der Injektion dasselbe wie oben: sie kann vorwiegend conjunctival oder vorwiegend ciliar sein. Derartige circumscripte Subconjunctividen entsenden häufig Ausläufer nach dem Limbus hin, wo die Entzündung dann eine Zeitlang stehen bleiben oder sich sogar weiter entwickeln kann.

In der Regel findet sich eine leichte — aber deutliche — ödematöse Geschwulst der angegriffenen Teile der Conjunctiva bulbi, während man am tarsalen Teile oder an den Übergangsfalten nur eine geringe oder auch gar keine Schwellung nachzuweisen vermag.

Die Patienten fühlen manchmal einige Lichtscheu und zuweilen stechende Schmerzen in den Augen.

Die wenigsten Autoren, die sich seit Brandes mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, geben eine eingehendere Beschreibung der Conjunctivitis, bei den meisten finden sich aber Bemerkungen, die darauf hindeuten, dass sie ähnliche Beobachtungen gemacht haben, wie er.

Fournier (3) (citiert nach Bornemann) führte über die endogene Conjunctivitis an, sie beginne mit Rötung und leichter Geschwulst der Con-



conjunctiva palpebrarum und könne auf die Conjunctiva bulbi übergreifen<sup>1)</sup>).

Haltenhoff (5) beobachtete persönlich vier Fälle der endogenen gonorrhoeischen Conjunctivitis. In den Krankenberichten wird die Conjunctivitis folgendermassen beschrieben: Fall 2: „starke Injektion der Conjunctivalgefässe mit einigen kleinen Ekchymosen auf der Sklera.“ Fall 3: „geringe Schwellung der Conjunctiva namentlich tarsalis. Bulbär-Conjunctiva beiderseits auf der temporalen Seite im Bereich der Lidspaltengegend von schmutzig grauweissem Aussehen, wie infiltriert; sonst nur injiziert.“ Fall 4: „die Tarsalbindehaut zeigt diffuse Injektion mit ganz leichter Andeutung von Papillen, die Bulbärmucosa eine sehr lebhaft ausgebreitete Injektion<sup>1)</sup>, welche mit einigen frisch-roten hämorrhagischen Punkten durchsetzt ist und gegen den Hornhautrand sich verliert.“ Im Falle 1 wird nur angeführt: „die Augenentzündung trat beiderseits mit den Erscheinungen eines leichten akuten Bindehautkatarrhs auf.“ In Haltenhoffs Abhandlung S. 109 findet sich ferner folgender Satz: „selbst die Form und Lokalisation des conjunctivalen Prozesses, der vorwiegend die Übergangsfalte und die Bulbusschleimhaut<sup>1)</sup> befällt, den Tarsalteil mehr oder weniger verschont, zu keiner erheblichen Papillentwicklung führt, hatte etwas Apaties“ usw.

White (4) spricht von einer beiderseitigen Conjunctivitis und von einer noch häufigeren Sclerotitis<sup>1)</sup> (von Haltenhoff mit einem Fragezeichen versehen).

Rückert (6) äussert über seinen Fall: „die Affektion ist vorwiegend an der Übergangsfalte und der Conjunctiva bulbi<sup>1)</sup> ausgesprochen.“ Nach Gielen (12) ähnelt die metastatische gonorrhoeische Conjunctivitis (S. 17) „fast gänzlich der gewöhnlichen katarrhalischen Bindehautentzündung mit dem einzigen Unterschiede, dass der Prozess bei ersterer vorwiegend auf die Übergangsfalten lokalisiert und Papillenwucherung selten ist“, und doch heisst es in der Beschreibung seines Falles (S. 14), es finde sich „erhebliche Injektion der Schleimhaut, besonders der des Augapfels“<sup>1)</sup>.

Wie man sieht, kann ich also in völliger Übereinstimmung mit Brandes und ohne mit den meisten der späteren Autoren in Widerspruch zu geraten, die Richtigkeit des ersten der obengenannten Sätze feststellen:

Die endogene gonorrhoeische Conjunctivitis ist in erster Reihe eine Entzündung des epibulbären conjunctivalen Bindegewebes (Mucosa und Submucosa conjunctivae, Episklera).

Was nun den zweiten Satz betrifft: Diese „epibulbäre Subconjunctivitis“ verläuft oft oder vielleicht am öftesten unter Bildung typischer conjunctivaler Phlyktänen, so scheint dieses Verhalten sich der Beobachtung früherer Forscher entzogen zu haben. Mir ist es wenigstens nicht gelungen, beim Durchstudieren der Lite-

<sup>1)</sup> Von mir hervorgehoben.

ratur Anzeichen zu finden, dass man bei Gonorrhöikern conjunctivale Phlyktänen angetroffen habe, während, wie man später sehen wird, mehrere Forscher corneale Vesikeln (Phlyktänen) beobachtet haben.

Wie oben beschrieben, kommen Fälle der endogenen Subconjunctivitis vor, wo die Entzündung und die Injektion sehr oberflächlich, offenbar in der Mucosa dicht unter dem Epithelium liegen. Es ist schon auffallend, dass diese Form dem Äusseren nach ganz den gewöhnlichen Formen der Conjunctivitis mit sandkorngrossen Phlyktänen am Limbus ähnlich ist, und hiermit steht im Einklang, dass man in diesen Fällen sehr oft, entweder sogleich oder während des späteren Verlaufes, geborstene oder nicht geborstene typische kleine Bläschen, zuweilen nicht nur am Limbus, sondern auch zerstreut an der Oberfläche der Conjunctiva nachweisen kann.

Beginnt das Leiden tiefer, im submukösen Gewebe, so wird man häufig sehen, wie es sich durch Ausläufer gegen den Limbus fortpflanzt, und hier kann man dann gewahren, wie sich nicht nur die kleinen sandkorngrossen Vesikeln, sondern auch grössere Phlyktänen entwickeln.

Ich werde einige Krankenberichte anführen:

**Krankenbericht Nr. 1.** Frau, im Februar 1907 behandelt.

Diagnose: Urethritis gonorrhöica; Arthroides; gonorrhöische Phlyktäne o. d.: Keratit. vesiculosa gon. sequ. o. s.

Sechs Jahre vor der Aufnahme im Krankenhaus bekam Patientin die Syphilis, wegen der sie in Zwischenräumen im „Vestre Hospital“ dreimal mit 50 Einreibungen behandelt wurde. Fünf Monate vor der Aufnahme zeigten sich Flecke am Körper, weshalb sie mit 20 Einreibungen behandelt wurde.

Da die Augen längere Zeit hindurch gerötet und gereizt gewesen waren, wurde sie ins Krankenhaus geschickt, weil man ihr Augenleiden mit der Syphilis in Beziehung setzte, es liess sich aber doch kein Ausbruch dieser Krankheit nachweisen. Dagegen fand sich stark purulente Urethritis mit Gonocokken. Beide Kniegelenke zeigten Anschwellung und ein wenig Erguss, einen Monat vorher waren beide Ellbogengelenke angegriffen gewesen. Im linken Auge fand sich eine typische grössere Phlyktäne am Limbus corneae nebst entsprechender Injektion, im rechten Auge ein ulceriertes, gelbliches, hirsekorngrosses, verhältnismässig tiefes Infiltrat am oberen Hornhautrande.

Das Augenleiden verheilte in kurzer Zeit.

Natürlich wirkt ein solcher — mit Syphilis komplizierter — Fall, bei dem das phlyktänuläre Leiden an und für sich sehr wohl eine zufällige Komplikation sein kann, nicht besonders überzeugend. Mehr Be-

deutung hat folgende Krankengeschichte, wo die Phlyktänen sich aus einer Conjunctivitis entwickelten, die man als endogen auffasste.

**Krankenbericht Nr. 2.** Mann, im Dezember 1905 behandelt.

**Diagnose:** Urethritis gonorrhoeica Nr. 1; Periostitis calcan.; Ischias sin.; endogene gon. Conjunctivitis mit Phlyktänen o. u.

Während des Verlaufs der Krankheit trat beiderseitige Conjunctivitis auf, die als metastatisch aufgefasst wurde und bei Behandlung mit  $\frac{1}{2}\%$  Lapis in kurzer Zeit schwand.

Einige Tage später erschien wieder Injektion, und es entstand — besonders am linken Auge — eine Reihe grösserer Limbus-Phlyktänen, die bei Behandlung mit Ung. Pagenstecheri schnell schwanden.

Soll ein Fall überzeugend wirken können, so müssen Aufschlüsse darüber vorliegen, dass der Patient früher noch keine Augenleiden, speziell keine phlyktänulären, gehabt hat, und dass Patient keine Hautaffektionen noch andere Leiden hat, die mit phlyktänulärer Conjunctivitis anderer Herkunft in Beziehung stehen. Zugleich muss das Leiden in betreff seiner Herkunft und seines Verlaufes in enger Anknüpfung an eine sichere gonorrhoeische Urethritis mit Rheumatismus erscheinen, und endlich muss es als Glied einer conjunctivalen Erkrankung mit den der endogen gonorrhoeischen Conjunctivitis typischen Eigenschaften auftreten.

Diese Forderungen werden sämtlich in folgendem Falle befriedigt:

**Krankenbericht Nr. 3.** 17-jähriger Mann, vom 25. IX.—30. X. 08 behandelt.

**Diagnose:** Urethritis gonorrh. chron.; multiple Gelenkaffektionen; endogene gon. Subconjunctivitis mit Phlyktänen; vesikulöse und herpetiforme Keratitiden.

Patient hat nie, weder als Kind noch später, irgend ein Augenleiden gehabt.

Anfang Juli 1908 zog er sich eine Gonorrhöe zu, und nachdem diese einen Monat gedauert hatte, wurden die Augen etwas rot und gereizt. Vierzehn Tage später hörte der Urethralausfluss auf und zugleich auch das Augenleiden.

Einen Monat darauf (Mitte September) begann der Urethralausfluss plötzlich wieder, zugleich entstanden Schmerzen in verschiedenen Gelenken; die Augen wurden wieder rot, und die Augenlider waren des Morgens verklebt. Die Augenaffektion verlor sich jedoch im Laufe einer Woche, da aber immer mehr Gelenke befallen wurden, kam Patient am 25. IX. ins Krankenhaus.

Hier wurde starke Urethritis mit Gonokokken nachgewiesen; eine Reihe verschiedener Gelenke war angegriffen; die Temp. war nicht gesteigert. Da das rechte Auge zwei Tage später wieder injiziert war, rief man die Augenärzte des Krankenhauses hinzu, die folgendes feststellten:

28. IX. Am rechten Auge mässige Conjunctivitis mit ein wenig muko-

purulenter Sekretion (— Gonocokken) und vielleicht ein wenig Injektion der *Conjunctiva palpebrarum et fornicis*, besonders die untere Hälfte der *Conjunctiva bulbi* war aber ziemlich dicht injiziert, und ferner fand sich nach oben Injektion einer begrenzten Gegend. Die Injektion, die sich bis an den Hornhautrand erstreckte, erhielt sich ein paar Tage lang ziemlich unverändert.

Am 30. IX. hatte sich eine Reihe Phlyktänen längs des Hornhautrandes gebildet, und oben an der Hornhaut sah man 1 mm vom Rande ein ganz kleines prominierendes Infiltrat (Vesikel). Es fand sich durchaus kein Ausschlag an der Gesichtshaut, ebensowenig wie Schnupfen oder irgend ein anderes Leiden, das man mit der Entstehung der Phlyktänen hätte in Beziehung setzen können.

Während der folgenden Tage nahm die conjunctivale Injektion ab, der *Limbus conjunctivae* blieb aber injiziert und infiltriert, sowohl abwärts in einer Breite von  $\frac{1}{2}$  cm als auch aufwärts in einem kleineren Abschnitte. Es bildeten sich hier auf der Hornhaut am Rande noch zwei punktförmige, prominierende Infiltrate (Vesikeln).

Im Laufe der nächsten Tage nahmen die Erscheinungen ab, so dass das Auge nur noch wenig injiziert war.

Hierauf entwickelten sich in beiden Augen einige typische endogene gonorrhöische herpetiforme Keratitiden, die ich anderswo beschreiben werde.

Mithin darf es als festgestellt betrachtet werden, dass die endogene gonorrhöische Entzündung zur Bildung typischer conjunctivaler Phlyktänen führen kann.

#### b. Endogene gonorrhöische Conjunctivitis mit Ausscheidung von Gonocokken.

Im Kapitel über die Diagnose wird näher entwickelt werden, dass das von dieser Erkrankungsform dargebotene Bild aus einer Vermischung der endogenen mit der exogenen Form entstanden sein muss, da endogen ausgeschiedene Gonocokken im Conjunctivalhohlräume ähnliche — wenn vielleicht auch minder ausgeprägte — Wirkungen erregen werden wie die exogen eingeführten.

Ich selbst habe, wie angeführt, keinen solchen Fall beobachtet, und in der mir zugänglichen Literatur habe ich, wie bereits erwähnt, nur zwei von van Praag, (9) bzw. Morax (8) referierte Fälle gefunden.

van Praags Patient stellte sich am 22. IX. 1894 mit Urethritis, Anschwellung einer Sehnenscheide am Fusse und Conjunctivitis ein. Später entstanden Gelenkaffektionen. Über die Conjunctivitis wird angeführt: „22. IX. Heftige Rötung der *Conjunctiva* beider Augen mit geringem Ödem und ein wenig Sekretion.“ 24. IX. Die Conjunctivitis geheilt.

Bakteriologische Untersuchung: Urethralsekret + Gonocokken; Sehnenscheideexsudat — Gonocokken. Aus dem Conjunctivalsekrete wurde auf

zwei Platten mit Harnagar geimpft; es entstanden 5 Kolonien, unter denen 3 den Gonokokkenkolonien ähnlich sahen. Aus diesen impfte man weiter und erhielt neue Kulturen, die sich mikroskopisch als Reinkulturen von Gonokokken darstellten. (Über das Resultat der Färbung nach Gram wird nichts mitgeteilt.)

Nach den sehr spärlichen Mitteilungen über den Verlauf des referierten Falles muss man vermuten, dass derselbe ein ebenso leichter war wie in Fällen, wo keine Ausscheidung lebensfähiger Gonokokken stattfand. In Morax' Falle, wo die Gonokokken mit grösserer Sicherheit nachgewiesen wurden, unter andern weil man feststellte, dass sie sich nicht nach Gram färbten, ist die Beschreibung des klinischen Bildes eingehender:

Ein an der Urethritis gon. leidender Mann fühlte sich eines Tages übel. Zugleich entstanden Schmerzen in mehreren Gelenken, und „morgens waren die Augenlider an beiden Seiten verklebt, beide Augäpfel leicht injiziert, und es kam ein wenig Tränenfluss“. „Während der folgenden Tage nahm die Conjunctivalsekretion ein wenig zu“. Vier Tage nach dem Beginn der Conjunctivalaffektion unternahm Morax seine Untersuchung; diese ergab: „Sehr lebhaft Injektion der Conjunctiva bulbi et palpebrae an beiden Seiten. Die Injektion ist oberflächlich und tief zugleich. Keine Chemosis. Die Sekretion ist nicht sehr reichlich; sie bildet grauliche Ansammlungen im Canthus internus, und in der unteren Übergangsfalte sieht man kleine fibrinöse Flocken. Die Cornea ist unversehrt. Die Augenlider kaum angeschwollen. Subjektive Erscheinungen sind nur wenig ausgesprochen, nur ein wenig brennender Schmerz“. Im Sekrete zahlreiche mehr oder weniger veränderte Leukocyten, deren einige Diplokokken enthalten, welche ebenso aussehen und ebenso gelagert sind wie Gonokokken; sie färben sich nicht nach Gram. Keine solchen finden sich ausserhalb der Zellen. Es wurde mit Nitras argenticus behandelt, „der schon nach der ersten Behandlung erhebliche Besserung des Zustandes beider Augen hervorrief. Die Sekretion weniger reichlich“. Es kommen noch einige Zellen mit Gonokokken vor, diese sind aber weniger zahlreich als am vorhergehenden Tage. Zwölf Tage später wird angeführt: „die Augenlider sind nicht mehr verklebt und die Sekretion völlig verschwunden. Die conjunctivale Injektion dauert noch an, ist aber tief und speziell mehr auf die peripheren Partien [womit wohl die zur Conjunctiva bulbi peripher gelegenen Partien gemeint sind. Verf.] beschränkt, während die Partien zunächst der Hornhaut fast normal geworden sind. Es handelt sich besonders um eine Scleritisinjektion“. Man hört mit den Silbernitratätzungen auf.

Nach vollständiger Heilung der Augenaffektion erschien ein Rückfall nebst neuen Gelenkerkrankungen. In fünf Proben aus dem Conjunctivalsekrete waren diesmal keine Gonokokken zu finden.

Man findet also auch in diesem Falle — der endogenen Herkunft derselben entsprechend — eine entschiedene, das klinische Bild beherrschende Affektion der Conjunctiva bulbi, während der ein wenig

verzögerte Verlauf und die ziemlich ausgesprochene Affektion der *Conjunctiva palp.* vermutlich von dem Sekrete herrühren, das wegen seines Gonocokkengehaltes besonders entzündungserregend gewirkt hat.

#### IV. Verlauf, Komplikationen, Dauer und Prognose.

Der Verlauf der endogenen gonorrhöischen Subconjunctivitis ist eigentümlich launenhaft und schnell wechselnd. Oft verändert sich die Äusserungsform des Leidens auffällig von Tag zu Tage. Beginnt es diffus, so findet man es vielleicht wenige Tage später auf einzelne Partien beschränkt, oder umgekehrt. In ähnlicher Weise kann eine begrenzte tiefer liegende „Episcleritis“ schnell einer diffusen oberflächlichen „Subconjunctivitis“ Raum geben oder sich mit einer solchen komplizieren, oder sie kann unter Bildung von Phlyktänen einen Ausläufer nach dem Hornhautrande entsenden.

Zuweilen behauptet sich eine tiefere (episklerale, ciliare) Injektion eine Reihe von Tagen hindurch und wird dermassen diffus, dass man den Ausbruch einer Iritis erwartet, und diese Vermutung wird vielleicht dadurch bestärkt, dass die Pupille sich ein wenig eng erhält und weniger schnell als sonst auf Licht reagiert. Vielleicht findet man auch, dass Atropin die Pupille weniger stark erweitert als gewöhnlich, eine wirkliche Iritis mit Missfärbung des Organes und Bildung von *Synechia posterior* tritt aber doch nur verhältnismässig selten als Komplikation auf.

Weit häufiger — in fast einem Drittel der Fälle — kompliziert sich die endogene gonorrhöische Conjunctivitis mit Keratitiden, die in einer späteren Arbeit ihre nähere Beschreibung finden werden. Hier führe ich nur an, dass diese, wenn die Conjunctivitis oberflächlich (eventuell phlyktänulär) ist, zunächst den Charakter einfacher Vesikeln tragen, während sie in Fällen, in denen die Entzündung vorzugsweise tiefer liegt, einen mehr herpetiformen Charakter annehmen. Da aber der einzelne Fall des conjunctivalen Leidens während des Verlaufes häufig seine Beschaffenheit als mehr oder weniger oberflächlich wechselt, kommen beide Keratitisformen bei demselben Patienten oft miteinander vermischt oder nacheinander vor.

Die Dauer der endogenen gonorrhöischen Conjunctivitis ist nie erheblich länger als die Dauer der dem Leiden zugrunde liegenden Urethritis, sie kann aber — innerhalb der hierdurch abgesteckten Grenze — verhältnismässig bedeutend sein, wenn man deren grosse Neigung zum Rezidivieren in Betracht zieht.

Die Prognose ist fast stets günstig. Doch wird eine kompli-

zierende herpetiforme Keratitis in seltenen Fällen möglicherweise eine andauernde Herabsetzung der Sehschärfe verursachen können.

### V. Diagnose.

Diese sollte man in drei Abschnitten behandeln, nämlich: a) die Diagnose der endogenen gonorrhoeischen Subconjunctivitis ohne Ausscheidung von Gonocokken, b) die Differenzialdiagnose zwischen diesem Leiden und der exogenen gonorrhoeischen Conjunctivitis, und endlich c) die Diagnose der endogenen gonorrhoeischen Subconjunctivitis mit Ausscheidung von Gonocokken.

#### a. Diagnose der endogenen gonorrhoeischen Subconjunctivitis ohne Ausscheidung von Gonocokken.

Man wird später sehen, dass die Differenzialdiagnose der exogenen Conjunctivitis gegenüber keine Schwierigkeiten bereitet. Es handelt sich deshalb ausschliesslich darum, wie man die gonorrhoeische epibulbäre Subconjunctivitis von epibulbären Subconjunctivitiden (also Conj. phlykt. und Episcleritis) anderer Herkunft unterscheiden kann, und es muss nun sogleich gesagt werden, dass die sichere Diagnose sich nur durch den Nachweis einer gonorrhoeischen Urethritis ermöglichen lässt. Doch werden folgende Verhältnisse den Gedanken auf eine Gonorrhoea als Ursache des Leidens lenken:

Ein ausgeprägt gutartiger Verlauf mit der Neigung zu schnell darauf folgenden Rezidiven. Die gonorrhoeischen epibulbären Subconjunctivitiden gehören nämlich zu den gutartigsten, die man kennt, was sicher bewirkt, dass die Mehrzahl der Fälle nicht von Augenärzten, sondern von **praktizierenden Ärzten** (eventuell von Venerologen) behandelt wird.

Männer werden weit häufiger als Frauen befallen.

Das gleichzeitige Erscheinen mehr oder weniger ausgesprochener Gelenkaffektionen ist von Bedeutung, wobei doch zu beachten ist, einerseits, dass eine Arthritis anderer Herkunft unter Umständen eine Subconjunctivitis von genau derselben Beschaffenheit wie die gonorrhoeische veranlassen kann, und andererseits, dass nur ungefähr  $\frac{2}{3}$  der gonorrhoeischen Subconjunctivitiden mit Gelenkerkrankungen kompliziert sind.

Alter und Lebensverhältnisse der Erkrankten. Die Entstehung der Krankheit aus einer Gonorrhoea ist natürlich besonders wahrscheinlich, wenn sie bei einem unverheirateten Manne jüngeren Alters vorkommt.

Endlich wird es von Wichtigkeit sein, Erkundigungen darüber einzuziehen, ob der Patient als Kind an einer rezidivierenden äusseren Augenkrankheit gelitten hat, da dies dafür sprechen wird, dass das jetzt vorhandene Leiden eine neue Äusserung derselben Krankheit ist.

Aus obenstehendem geht als Resümee folgende diagnostische Regel hervor:

Wenn eine jüngere unverheiratete, besonders eine männliche Person, die als Kind nicht an rezidivierenden äusseren Augenkrankheiten gelitten hat und nicht zur Arthritis disponiert ist, sich als von einer entschieden gutartigen, jedoch etwas launenhaft verlaufenden epibulbären Conjunctivitis (eventuell Phlyktänen und Hornhautbläschen) befallen erweist, so hat man — namentlich wenn zugleich Gelenkaffektionen vorkommen — auf Urethritis gonorrhoeica zu untersuchen.

Demgemäss werden jetzt alle erwachsenen Patienten des nicht besonders stark besuchten Ambulatoriums des Krankenhauses (es stellen sich jährlich ungefähr 1000 Patienten ein) einer Untersuchung unterworfen, und diese ergab für das Januar-Quartal 1909 folgendes Resultat: Es erschienen 8 mehr als 16jährige Patienten mit epibulbärer Subconjunctivitis, 4 Männer und 4 Frauen. Unter den Männern litt einer (21 Jahre alt) seit seiner Kindheit an einer phlyktänulären Kerato-Conjunctivitis, bei einem andern (75 Jahre alt) fühlte man sich nicht zu einer Untersuchung auf Gonorrhoea veranlasst, während die beiden andern, deren Krankenjournalen ich in Kürze mitteilen werde, dieses Leiden hatten. Unter den 4 Frauen litt eine an Urethritis (der Bericht findet sich unten), eine entzog sich der näheren Untersuchung, eine war entschieden tuberkulös (bestritt Urethralfluss), und bei der vierten, die übrigens seit längerer Zeit an beginnendem chronischem Gelenkrheumatismus litt, verzichtete man auf eine Untersuchung auf Urethritis.

**Krankenbericht I.** Ein 17jähriger Seemann, der nie an Augenkrankheit gelitten hatte, klagte darüber, dass die Augen seit einiger Zeit dann und wann des Morgens ein wenig verschleiert wären und dass er seit etwa 10 Tagen ein wenig Trübung des Sehvermögens des linken Auges fühlte. Bei der Untersuchung findet man die Conjunctiva palp. normal. Nach unten temporal von der Hornhaut gewahrt man eine unbedeutende lokalisierte Injektion nebst Anschwellung des Limbus (Sandkornphlyktänen) und 1—2 mm innerhalb derselben zwei runde, stecknadelknopfgrosse, merkbar vertiefte ulcerierte Keratitiden, deren Grund rein ist, nur ist das umgebende Parenchym leicht graulich gefärbt. Kein Sekret. Urethritis wird in Abrede gestellt, bei der Untersuchung findet sich aber reichlicher Urethralfluss (+ Gonocokken). Darauf erklärt der Patient, er habe sich vor anderthalb Jahren eine Gonorrhoea zugezogen und mit der ärztlichen Behandlung aufgehört, ohne geheilt zu sein. Während des letzten Monats vor der Untersuchung hat er dann und wann Schmerzen im rechten Schultergelenke gemerkt. Patient wird in ein anderes Krankenhaus gebracht.



**Krankenbericht II.** Ein 44-jähriger unverheirateter Musiker, der noch nie an einer Augenerkrankung gelitten hatte, stellte sich mit einer reichlich hanfkorngrossen, zunächst episkleralen Injektion ein, die 3 mm vom Hornhautrande des rechten Auges lag und einen Ausläufer der Injektion nach dem Limbus entsandte, wo sich ein paar kleine Randphlyktänen fanden. Es wurde ermittelt, dass Patient im Laufe der Jahre 4—5 mal die Urethritis gehabt hat, die er stets selbst mit Zinkwasser behandelte, ohne sich an einen Arzt zu wenden. Seine letzte Urethritis entstand zwei Monate vor der Untersuchung, hörte aber bald auf. Jetzt finden sich reichliche typische „Fasern“ im Harn. Niemals Gelenkerkrankungen. Rp. Massage mit Ung. Pagenstecheri, täglich 2 Minuten. Am nächsten Tage war die Limbusaffektion geschwunden, am folgenden Tage nur geringer Rest der episkleralen Injektion, der am Tage darauf verschwunden war.

**Krankenbericht III.** 19-jährige Dienstmagd, die im Alter von 3—15 Jahren ziemlich viel an Blepharitis gelitten hat, ohne dass der Augapfel selbst jemals gerötet oder das Sehvermögen affiziert war, wurde im Januar 1909 in der Augenklinik behandelt an pericornealer Injektion nebst Limbusanschwellung mit zahlreichen sandkorngrossen Phlyktänen und zahlreichen kleinen feinen, über die Hornhautfläche zerstreuten Vesikeln. Vor  $\frac{3}{4}$  Jahren war Patientin im Öresundshospital an multiplen Gelenkaffektionen mit hohem Fieber (Gichtfieber) behandelt worden. Am 15. I. wurde sie in der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Krankenhauses untersucht, und es wurde Ausfluss aus der Urethra festgestellt, in welchem Gonocokken nicht gefunden wurden.

b. Die Differenzialdiagnose zwischen der exogenen gonorrhoeischen Conjunctivitis und der endogenen gonorrhoeischen Subconjunctivitis ohne Ausscheidung von Gonocokken.

Das Verhalten der beiden Leiden zueinander lässt sich am besten durch eine schematische Übersicht erläutern:

	Exogene Gon. Conjunctivitis.	Endogene Gon. Subconjunctivitis.
	Oberflächliches Leiden.	Der Sitz der Affektion liegt unterhalb der Conjunctivaloberfläche. Durch Bildung v. Vesikeln (Phlyktänen) kann das Leiden bis an dieselbe herangelangen.
Lokalisation.	Die ganze Conjunctivaloberfläche wird affiziert (starke Injektion, Anschwellung, event. Beläge), so zwar, dass die Conj. bulbi stets verhältnismässig weniger injiziert ist als die Conj. palp. et fornicis.	Der Hauptsitz des Leidens ist die Conj. bulbi, die oft partiell angegriffen wird.
	Greift nur selten mehr als das eine Auge an.	Gewöhnlich werden während des Verlaufes der Krankheit beide Augen angegriffen.

	Exogene Gon. Conjunctivitis.	Endogene Gon. Subconjunctivitis.
Exsudat (Sekret).	Sehr reichlich. Enthält Gonocokken.	Verhältnismässig weit geringer, oft äusserst gering. Enthält keine Gonocokken.
Verlauf.	Insofern gleichmässig, als das Leiden erst zunimmt, sich darauf eine Zeitlang unverändert erhält, um schliesslich sanft und langsam abzunehmen.	Aus einer Reihe kurzer Anfälle zusammengesetzt, die gewöhnlich mit kleinen Zwischenräumen wieder auflodern, so lange die Urethritis andauert.
Affektion anderer Organe.	Keine Gelenkerkrankungen (die doch als zufällig hiermit zusammen treffend denkbar sind).	Häufig Gelenkaffektionen.
	Häufig ein progredientes Ulcus corneae, das mit beständigem Verluste des Sehvermögens verläuft.	Nicht selten multiple vesikulöse Hornhautaffektionen, die ohne andauernden Verlust des Sehvermögens verlaufen.

Diese Übersicht zeigt, dass die Differenzialdiagnose zwischen den beiden Leiden, wie bereits von Brandes hervorgehoben, keine Schwierigkeiten bereiten wird.

### c. Diagnose der endogenen Subconjunctivitis mit Ausscheidung von Gonocokken.

Wie in dem Kapitel über die Symptomatologie der Affektion angeführt, findet sich in der Literatur wohl nur ein einziger, völlig festgestellter und einigermaßen ausführlich beschriebener Fall dieser Art (Morax). Die Kenntnis dieser Form ist also noch so mangelhaft, dass Bemerkungen über die Diagnose sich wesentlich auf theoretische Erwägungen stützen müssen.

Man darf nun wohl vorerst davon ausgehen, dass die endogene Conjunctivitis — auch wenn sie die Ausscheidung von Gonocokken veranlasst — ihren Hauptsitz in der Conjunctiva bulbi hat; ferner hat es aber die Wahrscheinlichkeit für sich, dass eine Ausscheidung lebensfähiger Gonocokken in die Conjunctivalhöhlung hier, wo diese ihren rechten Boden finden, eine Entzündung der Oberfläche erregt, die ähnliche Eigenschaften besitzt, wie die exogene gonorrhöische Conjunctivitis, nur mit der Verschiedenheit, welche dadurch bedingt sein kann, dass Gonocokken, die den Organismus passiert haben, wie in den von van Praag und von Morax angeführten Fällen, weniger virulent sind als sonst. Mit andern Worten: Es wird auf der Virulenz der ausgeschiedenen Gonocokken beruhen, ob diese endogene gonorrhöische Conjunctivitis vorzugs-

weise das Gepräge einer exogenen oder das einer endogenen Conjunctivitis trägt und unter den Conjunctivitiden, die exogenes Gepräge haben, wird es natürlich sein, solche Fälle als endogene auszuschliessen, wo

1. die Conjunctiva bulbi besonders ausgesprochen affiziert ist,
2. das Leiden beiderseitig ist, und
3. dieses mit Gelenkaffektionen kompliziert ist.

Selbstverständlich ist die Diagnose noch sicherer, wenn der Verlauf ein auffallend gutartiger ist, oder wenn, wie in Morax' Falle, ein Rückfall eintritt, in welchem sich keine Ausscheidung von Gonokokken nachweisen lässt.

Da es indes wohl Fälle der endogenen Conjunctivitis gibt, die nicht mit Gelenkleiden kompliziert sind ( $\frac{1}{3}$  aller Fälle), als auch Fälle, die einseitig sind, und da die Affektion der Conjunctiva bulbi möglicherweise durch die Conjunctivitis der Oberfläche verdeckt sein kann, dürfen wir es wohl als unzweifelhaft betrachten, dass die endogene gonorrhoeische Conjunctivitis mit Ausscheidung von Gonokokken sich diagnostisch unter Umständen nicht von der exogenen wird unterscheiden lassen.

Kehren wir nun mit diesen diagnostischen Erwägungen in mente zu dem von mir benutzten Material zurück, um zu untersuchen, ob sich unter diesem nicht möglicherweise Fälle endogener Conjunctivitis mit Ausscheidung von Gonokokken finden sollten, so muss man unter den Fällen exogener Conjunctivitis suchen, da alle Fälle mit Gonokokken zu den exogenen gerechnet wurden, deren Anzahl, wie angeführt, im ganzen sieben betrug.

Unter diesen fand sich einer, der beiderseitig war, der aber keine sonstigen Anhaltspunkte einer endogenen Herkunft darbot; dagegen verlief ein anderer Fall so eigentümlich, dass er referiert zu werden verdient:

Ein 30jähriger Heizer, an Gonorrhoea Nr. 1 und Conjunctivitis gon. sin. wie auch an einem Ausbruch frischer Syphilis (exanth.-papul. Syphilid) leidend. Am 25. V. 07 zog er sich eine Gonorrhoe zu. 12. VI. entstanden Schmerzen im linken Auge und Anschwellung der Augenlider. 14. VI. wurde mässige Anschwellung der Augenlider und der Conjunctiva, sowohl der palpebralis als auch der des bulbi festgestellt. Nicht besonders reichliches, purulentes Sekret, das Gonokokken enthielt (Färbung nach Gram nicht angewandt). Abwärts und medial peripher an der Conjunctiva bulbi längs des Überganges in den unteren Fornix ist die Schleimhaut weissgraulich wie speckig infiltriert. Die Hornhaut hell. Am 17. VI. fast kein Sekret. Die infiltrierte Partie abgestossen. An der Conjunctiva bulbi sieht man

abwärts und medial von der Hornhaut, in einer Entfernung ungefähr 3 mm konzentrisch um diese liegend, eine 3—4 mm breite, 20 mm lange Ulceration, die sich von der Gegend vor dem Canthus bis an einen senkrecht unter der Mitte der Hornhaut gelegenen Punkt erstreckt. Die Ulceration verheilte im Laufe weniger Tage, und zugleich hörte jegliche Sekretion auf. Der Fall wurde mit Argyrol behandelt, das der bisherigen Erfahrung der Klinik zufolge die exogene gonorrhöische Conjunctivitis erheblich hemmt. Keine Gelenkaffektionen.

#### VI. Behandlung.

Wegen der klinischen und pathologisch-anatomischen Übereinstimmung der Affektion mit den mehr gutartigen Formen der „phlyktänulären Conjunctivitis“ liegt es nahe, dieselbe ebenso wie letzteres Leiden zu behandeln, also mit Ung. Pagenstecheri. Zugleich machte ich gewöhnlich im Anschluss an die Einbringung der Salbe leichte Massage der Augenlider, da es scheint, dass man hierdurch die Entzündung schneller zum Verschwinden bringt, wie man möglicherweise auch die unangenehmen Hornhautkomplikationen dadurch verhüten kann.

In allen Fällen, wo die Sekretion nicht besonders ausgesprochen ist, sollte das Hauptmittel sein: Leichte, ungefähr eine Minute lange Massage mit Ung. Pagenstecheri zwei- bis dreimal täglich.

Die Patienten, die gewöhnlich gegen adstringierende Eintröpfelungen protestieren, befinden sich wohl bei dieser Salbebehandlung, die in der Regel nicht durch ein eventuelles Hornhautleiden kontraindiziert wird. Häufig sieht man, wie die Affektion — einerlei, in welchem Stadium sie sich befindet — bei dieser Behandlung im Laufe von 1—2 Tagen verschwindet.

In der Minderzahl der Fälle, in denen die Sekretion mehr ausgesprochen ist, und in denen einige Anschwellung und Injektion der Conjunctiva palpebralis anzeigt, dass die Conjunctivaloberfläche als solche affiziert ist, kann man doch einige Tage hindurch zum Beispiel eine  $\frac{1}{4}\%$  Lapisauflösung ohne nachfolgende Neutralisation anwenden, zum Eintröpfeln einmal täglich entweder allein oder von nachfolgender Massage mit der Salbe gefolgt, wenn eine geeignete Anzahl Stunden verflossen ist.

#### VII. Wie hat man die Affektion zu benennen?

Das grosse sowohl allgemein pathologische als auch mehr speziell ophthalmopathologische Interesse, dass die endogene gonorrhöische Augenaffektion darbietet, wird sich am besten beleuchten lassen, wenn man die Affektionen der Conjunctiva, die der Hornhaut und die der Haut unter einem Gesichtspunkte betrachtet, und dies wird deshalb in einer

künftigen Abhandlung über die endogenen gonorrhoeischen Keratitiden und Hautleiden geschehen.

Es wird indes schon hier am Platze sein, für die Affektion eine geeignetere Benennung zu suchen als „die endogene gonorrhoeische Conjunctivitis“, wie sie jetzt gewöhnlich ganz einfach bezeichnet wird. Die Benennung „Conjunctivitis“ sollte man nämlich unzweifelhaft den katarrhalischen Entzündungen vorbehalten, worunter man die ganze Reihe (exogener) diffus verbreiteter, wirklicher Oberflächenentzündungen versteht, unter deren ausgeprägtesten Arten sich eben die durch den Gonococcus erregte befindet. Die endogene gonorrhoeische Affektion ist von diesen jedoch wesentlich verschieden, weil sie ein (an der Conjunctiva bulbi oder an Teilen derselben) lokalisiertes Leiden ist, das seinen Sitz unterhalb der Oberfläche hat. Einige möchten deshalb den Namen „Episcleritis“ geeignet finden, da die Affektion aber offenbar ihren Sitz hauptsächlich in der Conjunctiva hat, scheint es doch am zweckmässigsten, sie als „Subconjunctivitis“ zu benennen und die begrenzende Bezeichnung „epibulbaris“ hinzuzufügen, dem gewöhnlichen Sprachgebrauche gemäss, um hierdurch auszudrücken, dass die Conjunctiva bulbi der Prädilektionssitz des Leidens ist. Da indes die Mehrzahl der epibulbaren Subconjunctivitiden (d. h. Episcleritiden und phlyktänuläre Conjunctivitiden) andern Ursachen zu verdanken ist, so wird es unter Berücksichtigung der Ätiologie notwendig sein, die Affektion ausdrücklich als eine gonorrhoeische zu bezeichnen, und sie muss deshalb die **Subconjunctivitis epibulbaris gonorrhoeica** genannt werden.

Hiermit statue ich dem Chef der Augenklinik des städtischen Krankenhauses, dem Herrn Dr. med. Bentzen und dem Oberarzte der vierten Abteilung des Krankenhauses, dem Herrn Dr. med. Rasch, meinen verbindlichsten Dank für die Erlaubnis ab, die verschiedenen Krankenberichte zu benutzen.

---

#### Literaturverzeichnis.

- 1) 1850. Brandes, De ophthalmia rheumatico-gonorrhoeica. Disp. Hauniae.
- 2) 1860. Bergh, R., Bidrag til Kendskab om Gonorrhoea hos Mandfolk. Köbenhavn.
- 3) 1866\*. Fournier, Nouveau Dictionnaire de Méd. et Chir. pract. red. par Jaccoud. Paris V. p. 239—251.
- 4) 1882. White, The internal Encyclopedia of surgery edited par John Ashürst. Vol. II.
- 5) 1885. Haltenhoff, Über Conjunctivitis gonorrh. ohne Inokulation. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV.

- 6) 1886. Rückert, Über Iritis, Conjunctivitis u. Polyarthr. rheum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 339.
- 7) 1887. Bornemann, Studier over gonorrhoeisch Rheumatisme. Köbenhavn.
- 8) 1894. Morax, Recherches bacteriologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës. Paris.
- 9) 1894. van Praag, Over de Aetiologie en Pathogenes van den zoog. rheum. gon. Akad. Proefschrift. Amsterdam.
- 10) 1896. König, Über gon. Gelenkentzündung. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XLVII.
- 11) 1897. Ahmann, Zur Frage der gon. Allgemeininfektion. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXXIX, 3.
- 12) 1897. Gielen, Über gutartige, doppelseitige Conj. nach Affekt der Urethra. Diss. Bonn.
- 13) 1899. van Moll, Gibt es eine metastatische Conjunctivitis? IX. internat. Kongr. f. Augenheilk. Utrecht.
- 14) 1900\*. Fage, Conjunctivite blennorrhagique métastatique. Recueil d'opht. Avril.
- 15) 1902. Lesser, Conj. dupl. rheum. nach Gonorrhoea. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29.
- 16) 1902. Kurka, Über metastatische Bindehautentzündung nach Gon. Wien. klin. Wochenschr. Bd. XL.
- 17) 1904. Saemisch, Die Krankheiten der Conjunctiva. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl.
- 18) 1904. Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrank. zu dem Sehorgan. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk.
- 19) 1905. Burnett, Inflammation of the eyes due to toxins of the gonococcus. Journ. of the American. med. Assoc.
- 20) 1906. Greeff, Gonorrhoeische Metastasen im Auge. Münch. med. Wochenschr. S. 998.

Die mit \* vermerkten Abhandlungen waren dem Verf. nicht im Original zugänglich.

# Experimental-Untersuchungen über die Beziehungen des vorderen Vierhügels zum Pupillarreflex.

Von

Dr. Georg Levinsohn,  
Privatdozent in Berlin.

Mit Taf. VI—VII, Fig. 1—15.

---

Wenn es bisher noch nicht gelungen ist, den zentripetalen Faserzug, welcher den optischen Reiz auf den Oculomotorius überträgt, einwandfrei festzustellen, so ist der Hauptgrund dafür höchst wahrscheinlich in dem Umstand zu suchen, dass es sich überhaupt nicht um ein geschlossenes Bündel handelt, sondern dass verschiedene, aneinander gereihte Neurone die Verbindung des Optikus mit dem dritten Nerven bewerkstelligen. Dieser Grund erklärt es wohl am besten, dass durch die anatomischen Untersuchungen bei Pupillenstörungen gewöhnlich gar keine oder nur geringe histologische Abweichungen festgestellt wurden, Abweichungen die um so leichter der Beobachtung entgehen konnten, als bei den meisten bisher untersuchten Fällen von Anomalien des Pupillenspieles in der Regel noch andere den in Frage kommenden Bahnen benachbarte Gehirnpartien erkrankt zu sein pflegten. Ein exakter Aufschluss über die zentripetalen Pupillenbahnen wird daher in erster Linie von der experimentellen Forschung zu erwarten sein. Aber auch diese hat noch nicht zu dem erwünschten Ziele geführt und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil die bisherigen Untersuchungen in der Regel der genügenden Exaktheit entbehren.

So ist z. B. die Frage, inwieweit der vordere Vierhügel zum Pupillenreflex in Beziehung steht, deswegen noch nicht mit absoluter Sicherheit beantwortet worden, weil, wie schon Pavlow<sup>1)</sup> gezeigt hat, die erhaltenen Resultate auf groben Versuchen beruhen und die Autoren sich nicht die Mühe genommen haben, den Umfang der Zerstörung mikroskopisch festzustellen. Diese Versuche aber verdienen nach

---

<sup>1)</sup> Pavlow. Le Névraie. Vol. 1, 1. 1900.

Pavlovs Ansicht um so weniger Vertrauen, als die vorderen Vierhügel derart gelegen sind, dass es höchst schwierig ist sie isoliert zu zerstören, ohne zugleich den einen oder den andern benachbarten Teil zu verletzen, und weil das zu reizende Gebiet so beschränkt ist, dass es für den Experimentator unmöglich wird, eine circumscrippte Reizung vorzunehmen. Was die letzte Frage anbetrifft, so ist durch die positiven Versuche von Hensen und Völkers<sup>1)</sup>, Bernheimer<sup>2)</sup>, Angelucci<sup>3)</sup> und dem Verfasser<sup>4)</sup> einwandsfrei festgestellt worden, dass die in den vordersten Partien des vorderen Vierhügels unterhalb des Aquaeductus Sylvii gelegenen Hirnschichten den Ausgangspunkt der zentrifugalen Pupillenbahn darstellen. Andererseits kann den Experimenten von Flourens, Stefani, Longet, Budge, Renzi, Lussana, Lemoigne, Knoll, Gudden, Bechterew, Ferrier und Turner aus dem schon oben gerügten Grunde keine Beweiskraft zugesprochen werden. Dasselbe gilt auch für die von Bernheimer<sup>5)</sup> ausgeführten Exstirpationen des vorderen Vierhügels bei Affen. Dieser Autor hat 1898 bei 2 Affen eine doppelseitige, bei 1 Affen eine einseitige Exstirpation des vorderen Vierhügels ausgeführt und danach nur eine geringe Pupillenstörung beobachtet. Dasselbe Resultat erzielte er in allerjüngster Zeit<sup>6)</sup> bei 4 Affen, denen zweimal auf einer Seite, zweimal beiderseitig das Corpus quadrigeminum ant. entfernt worden war. Bernheimer konstatierte nach der Vierhügel-exstirpation nur dann eine vorübergehende Pupillenerweiterung und Herabsetzung der Pupillenerregbarkeit, wenn die gegen den Thalamus zu angrenzende Vierhügelpartie eine geringe Schädigung erlitten hatte. Da in allen diesen Fällen eine mikroskopische Bestimmung des gesetzten Defekts nicht vorliegt, so ist auch nicht ersichtlich, inwieweit die Auffassung Bernheimers berechtigt ist. Jedenfalls müsste, vorausgesetzt, dass der von Bernheimer<sup>7)</sup> beschriebene, in die lateralen Partien des Vierhügels einstrahlende und in der Höhe des Aquädukts nach abwärts zum Oculomotoriuskern ziehende Pupillenfaserzug zu Recht besteht, nach einer vollständigen Entfernung beider Vierhügel eine totale reflektorische Pupillenstarre erwartet werden.

1) Hensen u. Völkers. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 1.

2) Bernheimer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII, 2.

3) Angelucci. Arch. di ottalm. Vol. II. Fasc. I—VIII.

4) Levinsohn. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIX, 3.

5) Bernheimer. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. CVIII, 3.

6) — v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX, 3. S. 539.

7) — — Bd. XLVII, 1.



Im Jahre 1904 konnte ich auf Grund zahlreicher Versuche an Kaninchen den Nachweis führen<sup>1)</sup>, dass die Exstirpation des ganzen vorderen Vierhügels inklusive der Haubenpartien bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii den Pupillarreflex vollkommen unversehrt lässt. Erst eine Verletzung, die ventralwärts über die Basallinie des Aquädukts hinausreicht, führt zu einer Pupillenlähmung und zwar auf der gekreuzten Seite. Es konnte ferner von mir gezeigt werden, dass der Reflexbogen für den auf Belichtung sich einstellenden Pupillarreflex bei Kaninchen caudalwärts nicht über die vordere Hälfte des vorderen Vierhügels hinausgeht. Diese Versuche waren zum Teil von einer genaueren mikroskopischen Bestimmung der gesetzten Verletzung begleitet. Immerhin ist die Auffassung, dass der Pupillarreflex in Beziehung zum vorderen Vierhügel steht, auch heute noch eine sehr verbreitete. So betont z. B. Bach<sup>2)</sup> in seiner vor kurzem erschienenen Pupillenlehre die angebliche Übereinstimmung aller Autoren darin, dass die Pupillenfasern vor dem Corpus geniculatum ext. abzweigen und zum vorderen Vierhügelarm hinziehen.

Es ist daher notwendig, durch neue Versuche und zwar vorzugsweise an Tieren, deren Mittelhirn demjenigen des Menschen sehr ähnlich ist, nämlich an Affen den Beweis zu führen, dass nicht nur das vordere Vierhügeldach, sondern alle ventralwärts von diesem gelegenen Partien des Mittelhirns bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii, also auch die beiden Vierhügelarme eine Beziehung zum Pupillenreflex nicht besitzen. Hier kommt es naturgemäss in erster Linie darauf an, durch genaueste mikroskopische Kontrolle der ausgeführten Verletzung auf Grund sorgfältig angelegter Schnittserien den Beweis einwandfrei zu gestalten. Die Versuche sind an 3 Affen (*Macacus Rhesus*) und mehreren Kaninchen angestellt. Was die Technik anbelangt, so schliesst sich diese dem von Bernheimer<sup>3)</sup> empfohlenen Verfahren der Zerstörung des Edinger-Westphalschen Kernes an (Blosslegung beider Hemisphären in geringem Umfange über dem Os parietale und Auseinanderziehen der ersteren nach Unterbindung des Sinus longitudinal.), sie unterscheidet sich aber sehr wesentlich von diesem Verfahren dadurch, dass die Exstirpation des Vierhügels, wie ich schon früher erwähnt habe<sup>4)</sup>, entweder mit dem Absaugeverfahren allein, oder unter Zuhilfenahme desselben ausgeführt wurde. Nach

<sup>1)</sup> Loc. cit.

<sup>2)</sup> Bach, L., Pupillenlehre. Berlin 1908.

<sup>3)</sup> Bernheimer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LII, 2.

<sup>4)</sup> Loc. cit.

meinen Erfahrungen wird nur durch die Benutzung dieses Hilfsmittels eine sichere Ausschälung des Vierhügels ermöglicht, jede andere Methode führt infolge von Blutungen und Ansammlung seröser Flüssigkeit dazu, im Dunkeln zu operieren, oder bringt nur ganz flüchtig die in der Tiefe gelegenen kleinen Vierhügel zur Anschauung.

Nach sorgfältiger Beobachtung der klinischen Erscheinungen und nach dem Tode der Tiere, der entweder spontan oder künstlich erfolgte, wurden die interessierenden Gehirnteile zurechtgeschnitten, gehärtet und in vollständigen Serien von Frontalschnitten genau untersucht; als Tinktionsmittel kamen Hämatoxylin, das Bendasche Eisenalaunverfahren mit van Gieson-Differenzierung und die Palsche Markscheidenfärbung zur Anwendung. Behufs sicherer und einwandfreier Orientierung habe ich immer mehrere Schnitte aus den verschiedenen Abschnitten des Mittelhirns bei jedem Affen photographisch fixiert, so dass es leicht möglich ist, den Umfang der Verletzung genau zu überblicken.

Das Resultat der Versuche ist in kurzen Zügen folgendes:

Affe 1. 10. I. Extirpation des linken Vierhügels. Danach ist die Re. (Licht) beiderseits = 0; eine Stunde später, als sich das Tier von der Operation etwas erholt hatte, ist die linke Pupille 1 mm enger als die rechte, beide Pupillen sind aber im Dunkeln gleich weit und verengen sich auf Lichteinfall ziemlich gut, wenngleich auch die Re. (Licht) links etwas herabgesetzt erscheint.

11. I. Die linke Pupille ist immer noch etwas enger als die rechte, ebenso ist die Re. (Licht) links zwar deutlich vorhanden, gegenüber rechts aber etwas herabgesetzt.

13. I. Heute sind beide Pupillen gleich und reagieren auf Lichteinfall prompt, aber immer noch etwas weniger als in der Norm.

15. I. Die Pupillen sind gleich und reagieren auf Lichteinfall vollkommen normal. Dieses Verhalten bleibt konstant bis zum Tode, der am 24. I. infolge einer kurz vorher ausgeführten Operation an der Hirnrinde erfolgt.

Taf. VI, Fig. 1 ist das vergrößerte Bild der vier Corpora quadrigemina in der Ansicht von oben. Wir sehen, dass der linke vordere Vierhügel in seiner ganzen Ausdehnung fehlt, während die anliegenden Gebilde völlig unversehrt erscheinen. Aus den Figg. 2, 3 und 4 (Taf. VI) geht hervor, wie weit die Verletzung in die Tiefe reicht. Taf. VI, Fig. 2 entspricht einem Querschnitt durch die oralsten Partien des vorderen Vierhügels, Taf. VI, Fig. 3 einem solchen auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel, und Taf. VI, Fig. 4 den caudalsten Partien des Corpus quadrigeminum anterius, schon fast ganz ausser dem Bereich des Oculomotoriuskerns. Die Verletzung stellt sich zum Teil als reiner Defekt dar, zum Teil jedoch ist derselbe ausgefüllt mit sklerosiertem Gewebe, das die Farbe fast gar nicht annimmt. Wir können erkennen, dass die Verletzung in den vordersten Partien des Corpus quadrigeminum, sowohl das

Dach als auch die darunter liegenden Teile bis über die Basis des Aquädukts vollkommen zerstört hat, in den mittleren und namentlich caudalen Partien dagegen weit über die Basis des Aquädukts ventralwärts hinabreicht.

Affe 2. 15. I. Exstirpation des linken Vierhügels. Danach ist die linke Pupille etwas enger als die rechte. Kurze Zeit darauf sind beide Pupillen etwas eng aber gleich. Beide reagieren prompt auf Lichteinfall.

Am nächsten Tage ist der Affe tot.

Die Figg. 5, 6 und 7 (Taf. VI) sind Querschnitte durch die Vierhügelgegend dieses Affen und zwar fällt die Schnittrichtung etwas schräg aus, von dorsal-caudalwärts nach ventral-oralwärts. Taf. VI, Fig. 5 ist ein Schnitt durch die vordersten Partien, Taf. VI, Fig. 6 durch die Mitte und Taf. VI, Fig. 7 durch die hinteren Partien des vorderen Vierhügels. Die neben dem deutlich sichtbaren Defekt gelegenen Partien sind mit zahlreichen punktförmigen Blutungen und mit einem serösen Exsudat durchsetzt. Aus der Betrachtung dieser Serie geht hervor, dass die neben dem Aquädukt gelegenen Medialpartien unverletzt geblieben, dass dagegen die übrigen Partien, namentlich die lateralen, ventralwärts bis in die Nähe der Substantia nigra ausgefallen sind.

Affe 3. 31. I. Exstirpation des linken Vierhügels. 2 $\frac{1}{2}$  Stunde später ist die linke Pupille etwa 4 $\frac{1}{2}$  mm weiter als die rechte, auch die Re. (Licht) ist links etwas herabgesetzt.

1. II. Die linke Pupille immer noch etwas weiter als die rechte, ebenso auch die Re. (Licht) links etwas geschwächt.

Am 3. II. sind beide Pupillen gleich und die Re. (Licht) ist auf beiden Augen völlig normal.

Der Affe wird noch bis zum 9. III. beobachtet. Während dieser Zeit ist der Pupillenbefund durchaus normal.

Die Untersuchung ergibt, dass die Verletzung nur bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii gedrungen ist, aber die ganzen Schichten des Vierhügels bis zu dieser Höhe getroffen hat. Auf Taf. VII, Fig. 8, 9, 10 und 11, die den verschiedenen Abschnitten des vorderen Vierhügels entsprechen, erkennt man, dass die linke Seite des Mittelhirns nicht unbedeutend verschmälert und in den dorsalen Partien abgeflacht erscheint. Und zwar ist diese Verschmälerng und Abflachung dadurch zu stande gekommen, dass die Wundflächen der zerstörten Partien sich vereinigt und somit den Vierhügeldefekt ausgeglichen haben. Die Wundverklebung hat dann weiter eine Verziehung des Aquädukts nach links zur Folge gehabt. Wenngleich auch auf den ersten Ansehein der linke vordere Hügel zum grossen Teil erhalten zu sein scheint, so erkennt man doch beim näheren Hinsehen, dass das nur scheinbar infolge des von der Narbe ausgehenden Zuges auf die anliegenden Partien der Fall ist. Auf allen Figuren ist deutlich sichtbar, dass alle Marksichten des linken Vierhügels fehlen und dass auch fast alle übrigen Partien desselben bis zur Basis des Aquädukts völlig geschwunden sind.

Bevor ich auf die Würdigung der obigen Versuche näher eingehe, sollen noch mit einigen Worten mehrere Kaninchenversuche besprochen werden. Zunächst mag noch einmal ein Versuch Erwähnung finden, der schon früher

von mir flüchtig beschrieben worden ist<sup>1)</sup>. Es handelt sich um ein Kaninchen, bei dem nach einseitiger Exstirpation eines Vierhügels der Pupillenreflex vollkommen erhalten geblieben war. Taf. VII, Fig. 12 zeigt den Durchschnitt durch die vorderste Partie des Mittelhirns. Taf. VII, Fig. 13 ist ein Querschnitt etwa auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel, und Taf. VII, Fig. 14 ein solcher durch die caudalsten Vierhügelpartien, schon ausserhalb des Oculomotoriuskerns. Die Photographien ergeben somit, dass der ganze Vierhügel und die unter demselben gelegenen Haubenschichten bis über den Aquädukt hinaus, wenn man von einem ganz geringen medial gelegenen Rest in den vordersten Schichten des Mittelhirns absieht (Taf. VII, Fig. 10), ausgefallen waren.

Ich habe dann noch bei 4 Kaninchen die Ausschälung der beiden vorderen Vierhügel zugleich vorgenommen. Von diesen Tieren starben aber infolge von Verblutung 2 schon am nächsten Tage, 1 am dritten Tage, während ein Tier 5 Tage am Leben blieb. Bei dem letzteren Kaninchen war der Pupillenreflex auf Lichteinfall erloschen, die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Verletzung bzw. blutige Erweichung fast das ganze Mittelhirn durchsetzt hatte und ventralwärts bis zu den Pedunculis hinabreichte. Bei den andern Tieren war nach der Operation der Pupillarreflex erhalten. Die auf Serien durchgeführte Untersuchung zeigte, dass die Verletzung bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii, bzw. nur wenig über diese hinaus reichte. Taf. VII, Fig. 15 ist der Querschnitt durch das Vierhügelgebiet eines derartig operierten Tieres.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht hervor, dass die Ausschaltung des vorderen Vierhügels sowohl beim Affen wie Kaninchen auf die Pupillarreaktion ohne Einfluss bleibt. Die unmittelbar nach der Exstirpation auftretende Pupillenveränderung, die in einer Verengung bzw. Erweiterung der Pupille und leichten Herabsetzung des Pupillarreflexes auf der operierten Seite besteht, pflegt in der Regel sehr bald zurückzugehen. Diese Pupillenanomalie ist ein Beweis dafür, dass die Verletzung bis in die Nähe des zentrifugalen Reflexastes gedrungen ist und diesen sekundär vorübergehend geschädigt hat. Und zwar ist eine Verengung die Folge, wenn der zentrifugale Pupillennast gereizt wird, während eine Pupillenerweiterung aus einer Lähmung des letzteren resultiert. Dass die nach Vierhügel-exstirpation vorübergehend in Erscheinung tretende Pupillendifferenz nur auf eine vorübergehende Läsion der zentrifugalen Pupillenfaser zurückgeführt werden kann, habe ich schon in früheren Arbeiten auseinandergesetzt<sup>2)</sup>. Die innige Beziehung beider Sphinkterkerne zueinander, die Bernheimer nachgewiesen hat, macht eine andere Entstehung der Anisocorie an und für sich unmöglich. Im übrigen besteht zwischen den früheren Untersuchungen des letzteren

<sup>1)</sup> Loc. cit.

<sup>2)</sup> Levinsohn. Zentralbl. f. Psych. u. Nervenheilk. 1900 u. loc. cit.

Autors<sup>1)</sup> und den Resultaten, welche derselbe nach der Vierhügel-exstirpation erzielt hat, ein Widerspruch. Da Bernheimer nämlich nach der Tractusdurchschneidung das Pupillenspiel völlig unversehrt gefunden hat, so ist es nicht zu verstehen, warum eine ganz geringe Schädigung genau desselben, nur etwas weiter cerebralwärts verlaufenden Faserzuges nach der Vierhügel-exstirpation eine Pupillenerweiterung und Herabsetzung des Pupillenreflexes auf der Operationsseite zur Folge haben soll. Es müsste in diesem Falle um so mehr nach Bernheimer eine völlige Unversehrtheit des Pupillenspiels erwartet werden.

Und doch werden wir damit rechnen müssen, dass die Vernichtung sämtlicher zu einem Sphinkterkern hinziehender zentripetaler Pupillenfasern eine Beeinträchtigung des Pupillenspiels herbeiführen wird. Dafür spricht einmal die zurzeit feststehende Tatsache, dass die konsensuelle Pupillarreaktion keinen geringeren Umfang besitzt, als die direkte, das lehrt ferner ganz allgemein die Physiologie der Reflexe, dass bei einer Reizung zentripetaler Nerven die Energie der Muskelkontraktion auf der gereizten Seite diejenige der entgegengesetzten Seite übertrifft. Wenn demnach auch infolge des innigen Connexes beider Sphinkterkerne eine Pupillendifferenz nach Schädigung der zentripetalen Pupillenfasern unmöglich ist, so wird doch aus den genannten Gründen in letzterem Falle, ganz abgesehen von einer eventuellen Störung im hemianopischen Sinne, höchstwahrscheinlich eine Herabsetzung der Pupillenerregbarkeit auf der entgegengesetzten Seite resultieren. Dass für diese Herabsetzung naturgemäss nur die dem Operationsdefekt gegenüberliegende Seite in Frage kommen kann, ist von mir<sup>2)</sup> für das Kaninchen mit Sicherheit bewiesen und für Tiere mit konsensueller Pupillarreaktion wie für den Menschen sehr wahrscheinlich gemacht worden.

Es ist hier notwendig, noch mit einigen Worten auf den Ausgangspunkt der zentrifugalen Pupillenbahn einzugehen. Dass derselbe in der Tiefe der proximalen Schichten des vorderen Vierhügels gelegen sein muss, haben die von mir oben schon angeführten Reizversuche gezeigt. Diese Auffassung erfuhr durch die früher von mir publizierten Versuche über die Zerstörung des Edinger-Westphalschen Kernes, bei welchen die Verletzung sich auf das vordere  $\frac{1}{3}$  des vorderen Vierhügels beschränkte und bis in die Nähe des Edinger-Westphalschen Kernes gedungen war, bzw. letztere umfasste, eine grosse Unterstützung. Ob aber der Edinger-Westphalsche Kern selbst

<sup>1)</sup> Bernheimer, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII. 1898.

<sup>2)</sup> Loc. cit.

den Ausgangspunkt der zentrifugalen Pupillenbahn bildet, kann zurzeit nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit und nicht mit Sicherheit behauptet werden. Auch die Versuche Bernheimers der isolierten Zerstörung des Edinger-Westphalschen Kernes dürften nicht im stande sein, diese Frage einwandfrei zu lösen. Dahingegen möchte ich nochmals hervorheben, dass es mir bei der Katze nach Exstirpation des Ganglion ciliare gelungen ist, im Nucleus medianus anterior und Edinger-Westphalschen Kern der gleichen Seite Zellveränderungen destruktiver Art nachzuweisen<sup>1)</sup>. Wenngleich daher auch infolge Feststellung mancher pathologisch-anatomischer Befunde, wie z. B. in dem von Tsuschida<sup>2)</sup> beschriebenen Falle, gewichtige Bedenken gegen den Edinger-Westphalschen Kern als Sphinkterzentrum vorliegen, so lässt sich auf Grund der von mir zuletzt erwähnten histologischen Untersuchungen eine gewisse Beziehung zwischen dem Edinger-Westphalschen Kern und den Sphinkterfasern nicht in Abrede stellen.

Fassen wir nimmehr die mikroskopischen Befunde unserer Versuchstiere zusammen, so zeigte sich beim Affen 1, dass der ganze vordere Vierhügel entfernt war; die Zerstörung dehnte sich in den lateralen Partien desselben auch auf die tieferen Schichten, also jedenfalls auf die Vierhügelarme aus, während sie medianwärts in den oralsten Abschnitten bis zum Aquaeductus Sylvii hinabreichte, weiter caudalwärts hingegen auch die lateralen Partien des zentralen Höhlengraus und die darunter und daneben gelegenen Haubenschichten umfasste.

Beim 2. Affen waren die medialsten Partien neben der Vierhügelincisur und dem Aquaeductus Sylvii, also insbesondere das zentrale Höhlengrau unversehrt geblieben, dagegen waren die lateralen Abschnitte des ganzen Vierhügels ventralwärts bis zur Substantia nigra entweder vollständig vernichtet oder mit zahlreichen Blutungen durchsetzt. Also auch in diesem Falle waren beide Vierhügelarme ganz zerstört.

Bei dem letzten Affen hatte sich der Defekt im Laufe der Zeit geschlossen, indes war infolge der Verletzung und des später auftretenden Narbenzuges eine Verschnälerung und Verziehung der entsprechenden Seite des Mittelhirns aufgetreten. Es zeigte sich, dass sämtliche Schichten des vorderen Vierhügels bis zur Höhe des Aquädukts vollständig, ventralwärts von diesen auch die neben dem zentralen Höhlengrau gelegenen Partien bis zur Basis des letzteren ausgefallen waren.

<sup>1)</sup> Loc. cit.

<sup>2)</sup> Tsuschida, Arbeiten aus dem hirnanatom. Institut Zürich 1906, II, 2.

Bei den Kaninchen, die nach der Exstirpation eines oder beider Vierhügel ein normales Pupillenspiel zeigten, handelte es sich gleichfalls um eine Entfernung eines bzw. beider Vierhügel in ganzem Umfange bis über die Basis des Aquaeductus Sylvii hinaus, wobei allerdings die ventralen Partien des zentralen Höhlengraus erhalten waren.

Wenn man mit der Tatsache rechnet, die nach den obigen Auseinandersetzungen in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass eine Zerstörung der Pupillenreflexzentren auf einer Seite, bzw. aller in einen Sphinkterkern einmündenden zentripetalen Pupillenfasern eine Herabsetzung der Pupillenerregbarkeit wenigstens auf der entgegengesetzten Seite bedingt, so lehren die eben angeführten Versuche, dass alle von der Zerstörung getroffenen Schichten bei der Auslösung des Pupillenreflexes nicht in Frage kommen und zwar nicht nur beim Kaninchen, sondern auch beim Affen und höchstwahrscheinlich auch beim Menschen. Dazu gehören zunächst die im vorderen Vierhügel gelegenen Kerne, die Held, Cajal und namentlich v. Gehuchten<sup>1)</sup>, Edinger<sup>2)</sup>, Déjérine<sup>3)</sup> und Bechterew<sup>4)</sup> als Zentren für den Pupillarreflex auffassen, nach deren Angaben die Pupillenbahnen ventralwärts in der Meynertschen fontänenartigen Haubekreuzung die Mittellinie überschreiten, im Fasciculus longit. posterior, bzw. im prädorsalen Längsbündel der entgegengesetzten Seite caudalwärts verlaufen und Collateralen an die Oculomotoriuskerne abgeben. Ebensowenig können die im mittleren Grau der Vierhügel gelegenen Zellen, wie v. Monakow annimmt, zur Reflexübertragung des optischen Reizes auf den Oculomotorius dienen. Aber auch die von Majano<sup>5)</sup> auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen für den Pupillarreflex in Anspruch genommenen Fasern, die von dem lateralen Vierhügelgebiet ausstrahlen und in das prädorsale Längsbündel übergehen, einer Auffassung, der sich auch Bach anschliesst, können unmöglich das anatomische Substrat darstellen, auf welchem der Pupillenreflex zu stande kommt. Dass der von Bernheimer beschriebene Faserzug nicht den zentripetalen Pupillenbahnen entsprechen kann, ist schon oben betont worden.

Das Resultat der mitgeteilten Versuche ergibt somit die Tatsache, dass wir zurzeit den Verlauf der zentripetalen Pupillenfasern

<sup>1)</sup> v. Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 1900.

<sup>2)</sup> Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 1900.

<sup>3)</sup> Déjérine, Anatomie des centres nerveux. T. II. 1901.

<sup>4)</sup> Bechterew, Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. 1900.

<sup>5)</sup> Majano. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. XIII. 1903.

nur bis zum Corpus geniculat. extern. kennen, dass die Kenntnis der Fortsetzung dieser Bahnen, insbesondere die Verknüpfung derselben mit dem Oculomotoriuskern noch aussteht, dass jedenfalls das ganze Corpus quadrigem. anterius inkl. der bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii reichenden Haubenschichten als leitendes Medium für die auf Lichteinfall zu stande kommende Sphinkterkontraktion nicht in Frage kommt.

---

Erklärung der photographischen Abbildungen auf Taf. VI bis VII, Fig. 1—15. (Etwa 5fache Vergrößerung.)

Fig. 1. Vierhügelgebiet eines Macacus, 14 Tage nach Exstirpation des linken Vierhügels, beim Blick von oben.

Fig. 2, 3 u. 4. Querschnitte durch die verschiedenen Partien desselben.

Fig. 5, 6, 7. Querschnitte durch das Vierhügelgebiet eines Macacus, 1 Tag nach Exstirpation des linken Vierhügels.

Fig. 8, 9, 10, 11. Querschnitte durch das Vierhügelgebiet eines Macacus, 38 Tage nach Exstirpation des linken Vierhügels.

Fig. 12, 13, 14. Querschnitte durch das Vierhügelgebiet eines Kaninchens, mehrere Tage nach Exstirpation des linken Vierhügels.

Fig. 15. Querschnitt durch das Vierhügelgebiet eines Kaninchens nach Exstirpation beider Vierhügel.

---



Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Bonn.

Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur  
Kenntnis degenerativer Hornhauterkrankungen.

## II. Leukome und bandförmige Hornhauttrübung.

Von

Dr. W. Gilbert,

jetzt I. Assistenzarzt der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu München.

Mit Taf. VIII—IX, Fig. 1—6.

Der erste Teil meiner Untersuchungen über degenerative Hornhauterkrankungen<sup>1)</sup> beschränkte sich im wesentlichen auf Degenerationserscheinungen im Bereiche der Epithelschicht, auf Degenerations- und Reparationsvorgänge, die sich ausserhalb von der Bowmanschen Membran abspielen. Letztere sowie das Cornealparenchym waren viel weniger in Mitleidenschaft gezogen. Handelte es sich bisher vorwiegend um die direkten Folgen der Drucksteigerung, der glaukomatösen Hornhautdegeneration, so wende ich mich nunmehr den degenerativen Veränderungen zu, die das Hornhautparenchym ebenfalls und zwar erheblicher in Mitleidenschaft ziehen. Diese pflegen sich teils in Abhängigkeit von früheren entzündlichen und geschwürigen Prozessen des vorderen Augapfelabschnittes, teils infolge lokaler Störungen des Stoffwechsels zu entwickeln und zwar vornehmlich im Lidspaltenbezirk. Es sind dies vor allem die klinischen Bilder der Hornhautschwielen und Leukome sowie der bandförmigen Hornhauttrübung.

Ich beginne die Untersuchung mit einem ausführlich noch nicht mitgeteilten Befund des Falles I meiner früheren Untersuchungsreihe (loc. cit. S. 4).

Fall I. Alle Schnitte, die durch das temporale Randedrittel der Cornea gehen, zeigen unten, an den Limbus unmittelbar angrenzend, im subepithelialen Bindegewebe, das auch hier den locker masehigen Charakter verloren hat und fibrös, dem Pannus ähnlich, ist, sowie in den vordersten

<sup>1)</sup> v. Graefe's Arch. Bd. LXIX, 1. S. 1. 1908.

Lamellen der Sklera eine grössere Ansammlung von homogenen, scholligen und tropfenartigen Gebilden, die mit Hämatoxylin intensiv sich färben. In der Umgebung dieses grösseren Haufens scholliger Ablagerungen finden sich noch grössere und kleinere Schollen, Bröckel und Körner gleicher Art, teils in der Episklera, teils unmittelbar unter dem Epithel, nie aber im Epithel selbst. Gleichsam auf der vordersten Sklerallamelle aufsitzend reichen einige solche Konkreme bis zum Hornhautrande. Die grössere Masse dieser Gebilde wird vom Epithel durch ein locker maschiges Gewebe, mit mehrfachen Kapillaren durchsetzt, getrennt (Taf. IX, Fig. 4).

Die Massen sehen ungefärbt, in Glycerin untersucht, graugelblich, glänzend, stark lichtbrechend aus. Sie werden von reiner Salz- und Schwefelsäure sowie Kalilauge ebensowenig wie von Äther und Alkohol angegriffen.

Bei Färbung nach van Gieson erscheinen sie leuchtend strohgelb und heben sich so scharf von der rosa gefärbten Umgebung ab. Alaunkarmin wird fast gar nicht, Bests Ammoniakkarmin dagegen etwas besser angenommen. Die beste Färbung wird mit Ziehls Karbolfuchsin erzielt. Nach kurzem Differenzieren in 1% Salzsäurealkohol und weiterem Entfärben in 96% Alkohol, bis das Celloidin nur mehr ganz leicht rosaroten Farbton hat, erscheinen die Konkreme von den grössten bis zu den feinsten Tröpfchen tiefrot und heben sich scharf von den ungefärbten Gewebefibrillen ab. Bei dieser elektiven Färbung gelingt es auch sicher nachzuweisen, dass im Epithel auch nicht die allerfeinsten Tröpfchen vorhanden sind. Ähnlich, wenn auch nicht ebenso scharf, fällt die Färbung mit Thionin sowie mit Safranin-Anilin aus. Positiv ist ferner die Fibrinfärbung nach Weigert, die Kalkreaktion mit Hämatoxylin, negativ die Jod- und Jodschwefelsäurereaktion sowie die Eiweissreaktion nach Adamkiewicz und nach Millon genau nach der Bestschen Vorschrift.

In der Umgebung dieser Konkreme haben die vorderen Sklerallamellen ihren gleichmässig fibrillären Bau verloren und sind feinkörnig und krümlig zerfallen (Taf. IX, Fig. 4).

Dort wo die Konkrementansammlung am stärksten ist, findet sich noch eine weitere eigentümliche Veränderung. An der Peripherie der Konkreme, vornehmlich aber weiter rückwärts, etwa bis über der Gegend der letzten Ciliarfortsätze sieht man eine grosse Menge feiner spiraliger Fasern, stets aber wie die Ablagerungen nur auf der Grenze von Episklera und Sklera (Taf. VIII, Fig. 2). Diese Spiralen färben sich zwar schwach mit Hämatoxylin, treten aber deutlich erst bei Entfärbung der Umgebung hervor, so dass man ihre Struktur am besten bei Färbung mit Karbolfuchsin, Karbolthionin oder nach Weigerts Fibrinmethode erkennt. Es handelt sich grösstenteils um äusserst feine, erst bei Anwendung starker Trockensysteme erkennbare, bisweilen korkzieherartig gewundene Fasern von mindestens 5—7, höchstens 30—40 Windungen. Diese letzten Fasern sind vielfach an einem Ende noch geradlinig und beginnen erst gegen die Mitte zu sich zu kräuseln (Taf. VIII, Fig. 2). Ausser diesen feinen kommen aber auch gröbere Spiralen vor (Taf. VIII, Fig. 1) und gerade diese letzteren sind häufig in mehrere Stücke zerfallen. Ja man sieht hier und da 4—6 und mehr kleinere Körnchen palisadenartig nebeneinander gereiht, an das eine Endglied der Kette schliessen sich noch einige Spiralwindungen an, auf der

andern Seite folgen auf das letzte Körnchen eine Menge grösserer und kleinerer Bröckel, wobei aber alle diese Elemente die gleiche Richtung einer Spirale zeigen. Überhaupt erscheint es auffällig, wie häufig gerade die kleinsten Körnchen dicht hintereinander in einer Kette mit gleichen Zwischenräumen liegen.

Nur ausnahmsweise sieht man den grössten Teil einer Spirale in einer Ebene, vielmehr bedarf es beständiger Führung der Mikrometerschraube, um die ganze Spirale in ihrem Verlauf zu verfolgen. Da die Windungen äusserst dicht beieinander liegen, erkennt man vielfach erst beim Spielen der Mikrometerschraube, dass es sich um die Teile einer kräftigen Spirale handelt. Am reichlichsten begegnet man diesen Gebilden skleralwärts von der grösseren Konkrementanhäufung (Taf. IX, Fig. 4), wo sie geradezu massenhaft die Konkretionen angeben. Weiter rückwärts findet man ebenfalls Spiralen, und wo sie zahlreicher sind, sieht man inmitten von ihnen stets einige Konkremeute.

Bisweilen lässt sich auch eine Beziehung der Spiralen zu den Gewebsschichten feststellen, indem sie eine mit der Anilinfarbe isoliert gefärbte Randfibrille einer Sklerallamelle darstellen.

Zunächst sei auch hier schon hervorgehoben, dass sich die grosse in Fig. 4 wiedergegebene Anhäufung hyaliner Schollen der klinischen Betrachtung auch mit Hilfe des Cornealmikroskopes vollkommen entzogen hat. Hierauf werde ich später zurückkommen.

Die beschriebenen spiralförmigen Gebilde sind in den Randpartien von Leukomen mehrfach schon gesehen worden, zuerst von Czermak (1), weiterhin von v. Hippel (2), Baquis (3), Sachsalber (4) und Ginsberg (5). Hinsichtlich ihrer Natur, Herkunft und Bedeutung besteht aber noch wenig Klarheit, auch ist ihre Beziehung zu den scholligen Konkrementen noch nicht völlig aufgeklärt.

Jedenfalls steht Sachsalber mit seiner Behauptung, dass es sich um elastische Fasern handle, allein. Allerdings scheint mir nicht ganz ausgeschlossen, dass schon Fuchs (6) bei seinen Untersuchungen über die Pinguecula ähnliche spiralförmige Gebilde gesehen hat, die nach seiner Ansicht elastischer Natur sind. Fuchs sieht bekanntlich das Wesen der Pinguecula in einer Ablagerung freien Hyalins und in hyaliner Entartung der physiologischen Gewebselemente, somit auch der elastischen Fasern. Diese schwellen an, vornehmlich in ihren mittleren Teilen, und werden infolge ihres langen Wachstums immer mehr spiralförmig gewunden, die einzelnen Windungen legen sich als dicke Wülste aneinander; endlich zerfällt die Faser in eine Anzahl von unregelmässigen Bruchstücken. Die unter Anwendung der neueren Färbemethoden von Hübner (7) und vornehmlich von Fuss (8) erhobenen Befunde bestätigen ja die erhebliche Be-

teilung der elastischen Substanz bzw. das Auftreten einer von Fuss als „elastoid“ bezeichneten Substanz beim Lidspaltenfleck. Wenn auch Fuchs die spezifischen Färbemethoden für elastische Substanz noch nicht zu Gebote standen, so möchte ich doch jene feinen Fasern, die er in Taf. V, Fig. 14 abbildet, für elastische Fasern halten. Sie sind nämlich grösser als unsere Spiralen und bei der Untersuchung zweier Lidspaltenflecke konnte ich selbst wohl elastische Elemente, aber keine Spiralen finden, die mit den hier beschriebenen identisch wären. Denn gegen Sachsalters Annahme der elastischen Natur der Leukomspiralen spricht der negative Ausfall der Färbemethoden für elastische Substanz. Mir ist es jedenfalls nie gelungen, die Leukomspiralen nach Weigert oder Pranter zu färben bei gleichzeitiger schärfster Färbung wirklichen elastischen Gewebes. Sowohl die Spiralfasern wie ihre Zerfallsstücke und wie die grösseren Konkrementen verhalten sich diesen spezifischen Färbemethoden gegenüber völlig ablehnend, wie dies für ähnliche Degenerationsprodukte beim Lidspaltenfleck Hübner schon berichtet hat.

Bei Keratitis punctata superficialis hat Nuel (9) spiralförmige Fasern und ihre Fragmente in den Interlamellarspalten des Hornhautparenchyms beschrieben. Er vergleicht sie mit dicken elastischen Fasern der Gefässe und leitet sie von den fixen Hornhautkörperchen ab. Er hält sie für ein Gerinnungsprodukt, welches chemisch eine Mittelstellung zwischen dem Fibrin und Hyalin einnimmt. Nuel stellt sich die Genese so vor, dass die fixen Hornhautzellen ein Ferment liefern, welches die in der Ödemflüssigkeit der durchtränkten Hornhaut enthaltene Substanz fällt. Die Existenz von seitlichen Verzweigungen (Collateralen) und die Affinität zu Karminfarbstoffen stellen wesentliche Unterschiede von den Leukomspiralen dar, die nie Verzweigungen zeigen und Karmin fast gar nicht annehmen.

Dass unsere Leukomspiralen erstlich zu Verwechslungen mit Spirochaeten nicht Veranlassung geben können, erwähnte ich gelegentlich der Demonstration meiner Präparate bei der 35. Heidelberger Versammlung 1908. In dieser Hinsicht verweise ich auf meine dortigen Ausführungen (S. 345).

Alle Beobachter ausser Sachsalters äussern sich denn auch übereinstimmend dahin, dass es sich bei diesen Spiralen um Fibringerinnsel mit sekundärer hyaliner Umwandlung, also um ein Koagulationsprodukt eines entzündlichen Exsudates handle. Dieser Ansicht möchte ich mich durchaus anschliessen. Aber wie man beim Lidspaltenfleck ausser freiem Hyalin auch hyalin degenerierten Bindege-

websfasern begegnet, so scheint mir aus meinen Präparaten hervorzugehen, dass neben dem Vorkommen freier Gerinnsel auch hier und da eine ebensolche Degeneration von Fibrillen der oberflächlichsten Sklerallamellen auftritt. Denn solchermassen entartete spiralförmige Fibrillen sieht man bisweilen den lebhaft tingierten Rand einer bei gleicher Färbung ungefärbt gebliebenen Lamelle bilden.

Sachs'alber äusserte sich als Einziger über das weitere Schicksal dieser Gebilde: sie quellen auf und zerfallen in staubförmige krümelige Massen. Das Vorkommen der Spiralen in der Randzone und der Umgebung grösserer Konkrementanhäufungen, wo ich sie stets, wenn auch häufig nur vereinzelt fand, klärt auch die Bedeutung auf: sie bilden die Vorstufe von Konkrementen. Sie zerfallen in einzelne Bröckel, die häufig noch den Windungen der Spiralen entsprechend nebeneinander gelagert sind, schliesslich aber zur Bildung grösserer Konkremeute zusammenfliessen.

Wenn ich nun zur Untersuchung der degenerativen Prozesse in Hornhautnarben, Leukomen und Staphylomen übergehe, so kann ich mich wesentlich kürzer fassen, weil die Befunde in vieler Hinsicht Bestätigungen früherer Beobachtungen darbieten. Daneben aber hat die genaue vergleichende klinisch-anatomische Analyse einige Anhaltspunkte ergeben, die eine Modifikation der herrschenden Ansichten erfordern.

Die früher als kolloide, heute wohl richtiger als hyaline Degeneration bezeichnete Entartung von Hornhautnarben gibt sich nach der übereinstimmenden Schilderung von de Vincentiis(10), Baquis, Birch-Hirschfeld(11) u. A. durch eine intensive gelbe bis ocker-gelbe Verfärbung innerhalb eines grösseren entarteten Hornhautbezirktes kund, durch einen Farbton, der von de Vincentiis zuerst zutreffend mit dem von altem Messing verglichen worden ist. Diesen charakteristischen Farbton konnte auch ich an einem infolge eines Sehnerventumors erblindeten Auge mit Hornhautdegeneration beobachten (Fall II) und anatomisch die Anwesenheit solcher Konkremeute unter dem Epithel und im vordersten Parenchym bestätigen. Dieser gelbe Farbton ist aber für die gehäufte Ablagerung solcher hyaliner Konkremeute in der Hornhaut nicht in dem Masse pathognomonisch, dass man auf die Anwesenheit solcher Degenerationsprodukte nur bei Vorhandensein dieses gelblichen Farbtons schliessen dürfte; dies scheint z. B. Baquis anzunehmen, wenn er sagt, die Farbe sei stets ausgesprochen gelb. Den vollkommen gleichen anatomischen Befund (reichliche Ablagerung hyaliner Konkremeute mit Spiralfasern bis in

die Mitte des Hornhautparenchyms) traf ich nämlich auch an den Schnitten eines hydrophthalmischen Auges, die mir von meinem Freunde, Prof. Dr. Reis, in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt worden waren (Fall III)<sup>1)</sup>. Hier war klinisch in der Mitte der Hornhaut eine mattgelbweisse Auf- bzw. Einlagerung notiert worden. In der Ansicht, dass man denselben anatomischen Befund der Konkrementablagerung auch bei klinisch ganz anderem Aussehen der degenerierten Partie erheben kann, bestärkt mich vor allem der nächste Fall, den ich etwas ausführlicher wiedergebe, weil ich weiterhin mehrfach auf ihn zurückkommen werde.

Fall IV. Josef J., 37 Jahre alt, ist auf dem rechten Auge infolge einer vor 22 Jahren erlittenen Verletzung erblindet. Seit 10 Jahren allmählich zunehmende Vergrößerung des Auges, bisweilen Schmerzen.

Das rechte Auge ist stark prominent, aber blass und reizlos. Die Hornhaut ist in ein dichtes undurchsichtiges, grauweissliches Narbengewebe umgewandelt; nur oben und unten sind die Randpartien etwas heller. Der im Lidspaltenbereich gelegene Teil der Hornhaut zeigt ausserordentlich derbe schwierige Verdickungen, welche eine oberflächliche Vaskularisation durch Gefässe der Conj. bulbi aufweisen. Die Iris ist mit der Hornhauthinterfläche überall verwachsen. Multiple Skleralstaphylome.

Der enucleierte Bulbus hat einen Längendurchmesser von 33 mm. Er wird vertikal aufgeschnitten. Der grössere temporale Abschnitt wird in Haugscher Lösung kurze Zeit entkalkt, sodann in Celloidin eingebettet. Der nasale kleinere Teil des vorderen Bulbusabschnittes wird abgetrennt und unentkalkt in Paraffin eingebettet.

Mikroskopischer Befund (Paraffinserie). Die Epitheldecke wechselt an Stärke, meist ist sie verdickt bis zu 10 Reihen. Die Vermehrung betrifft die kubischen Zellformen der mittleren Lagen, eine besonders ausgesprochene Verhornung ist nicht nachweisbar. Die basalen Cylinderzellen fehlen nur dort, wo kleinere Epithelzapfen sich in die Tiefe senken. Mehrfach beobachtet man auch abgeschnürte Epithelperlen in einer subepithelialen Gewebsschicht. Unter dem Epithel folgt eine in ihrer Dicke vielfach wechselnde locker faserige, stellenweise auch zellreichere, gefässführende Gewebsschicht. An der schmalsten Stelle von etwa doppelter Stärke der Epitheldecke erreicht sie mehrfach auch fast die Dicke des normalen Cornealparenchyms (Taf. IX, Fig. 5). In dieser Bindegewebsschicht finden sich auch ziemlich reichlich elastische Fasern.

Die Bowmansche Membran zeigt vielfach ziemlich ausgedehnte Unterbrechungen und durch diese Lücken setzt sich das faserige Gewebe auch unter sie in das eigentliche Parenchym fort, dessen vordere Lamellen besonders oben teilweise zugrunde gegangen und durch das Reparationsgewebe ersetzt worden sind. Die erhaltenen Teile der Bowmanschen

<sup>1)</sup> Vgl. Reis, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. v. Graefe's Arch. Bd. LX. S. 28 und 29.

Membran sind teils unverändert, teils sind sie von hinten her arrodiert, bzw. mit feinkörnigen Elementen bedeckt.

Zweierlei Konkremeute finden sich in der subepithelialen Gewebslage, einmal grosse schalenförmige Ablagerungen, die Kalkreaktion geben, die Färbungen für Fibrin und Hyalin aber ablehnen; sodann feinkörnige und kleinschollige Ablagerungen mit Fibrinfärbung und leuchtendgelber Färbung nach v. Gieson. Letztere Elemente trifft man vorwiegend in den tieferen Schichten des Narbengewebes vor und hinter der Bowmanschen Membran. Die Kalkablagerungen finden sich aber grösstenteils dicht oder gar unmittelbar frei unter dem Epithel, ohne dass aber irgendwelche genetische Beziehungen zum Epithel festzustellen wären; die angrenzenden Gewebsfibrillen sind vielfach mit feinkörnigem Kalkstaub wie besät. Dieser gibt aber weniger deutliche Kalkreaktion. In der Tiefe, wo die Konkremeute Hyalinreaktion geben, fehlt Verkalkung vollständig (Taf. IX, Fig. 5).

Die Bindegewebsfibrillen über der Bowmanschen Membran sind zum grossen Teil stark aufgequollen und mit feinkörnigen Ablagerungen dicht besät, sie sind im Stadium hyaliner Degeneration. Am schönsten ist dies bei Weigerts Fibrinfärbung erkennbar, indem die gequollene Faser ungefärbt die Konturen für die dunkelblauen Konkremeute in ihr abgibt. Wie in den bisher berichteten Fällen begegnet man aber auch freien Ablagerungen zwischen den Gewebsfibrillen und geradezu massenhaft gröberen und feineren Spiralfasern in der pannösen Schicht (Taf. VIII, Fig. 3).

Zum Unterschiede von den früher berichteten Fällen von Pannus degenerativus ist hier die subepitheliale Gewebsschicht auch ziemlich reich an feinen elastischen Fasern, und zwar finden sie sich vorwiegend dort, wo Epithelperlen und Fortsätze in die Tiefe reichen, dagegen sind keinerlei Beziehungen zu den Konkrementen und den Spiralfasern nachweisbar. Die Bowmansche Membran ist auf grosse Strecken hin ganz zugrunde gegangen, an andern Stellen ist sie wieder gut erhalten, noch mehr freilich zeigt sie sich mit feinen hyalinen Körnchen besetzt. Unter der Bowmanschen Membran, im narbig veränderten Parenchym finden sich massenhaft hyaline, aber keine Kalkablagerungen. Nach der Tiefe zu nehmen sie ab, so dass die vor der Descemet liegenden Schichten frei von Ablagerungen sind (Taf. IX, Fig. 5).

Den gleichen Befund ergibt die Celloidinschnittreihe.

Es liegt also ein Leukom mit reichlichen scholligen Ablagerungen vor, wo klinisch keineswegs gelbliche Verfärbung bestanden hatte, sondern nur ein gleichmässig weisser Farbton, der nirgends an bestimmter Stelle das Vorhandensein von Konkrementen hatte vermuten lassen. Wir dürfen also für die hyaline Degeneration der Cornea die gelbliche Verfärbung nicht als pathognomonisch auffassen. Der häufige gelbe Farbton mag besonders bei oberflächlichem Sitz der Konkremeute zu stande kommen, wenn kein dichtes Narbengewebe sie deckt. Hat sich aber eine kräftige Bindegewebslage unter dem Epithel entwickelt, so gibt dieses als undurchsichtiges Narbengewebe

vornehmlich den weissen Farbton ab, der den Eigentum der Konkreme-  
mente nicht durchschimmern lässt. So deutet auch Sachs alber die  
prominenten weissen Stellen in alten Narben als Bindegewebsnarben,  
die degenerieren und hyaline und verkalkende Ablagerungen bilden. Ist  
die narbige Bindegewebschicht einigermassen dicht und liegen die  
Konkremente tiefer, so entziehen sich diese völlig der Beobachtung  
ebenso wie bei Fall I in der Episklera. Es ist daher häufig völlig  
unmöglich vorauszusagen, ob ein Leukom hyaline Ablagerungen ent-  
hält oder nicht. Dies geht unzweifelhaft auch aus einem Vergleich  
des letzten Befundes mit den zwei nächsten Fällen von Hornhaut-  
degeneration hervor, die ebenfalls in Serienschnitten untersucht wurden.

Fall V. Heinrich S., 17 Jahre alt, war infolge langandauernder Ent-  
zündung links im dritten Lebensjahr erblindet. In den letzten Jahren  
langsame Vergrößerung des Auges. Die ganze Cornea ist leukomatös und  
staphylomatös. Im Zentrum schwielige Narbe von weisslicher Farbe, die  
ringsum von einem ziemlich starken Gefäss umzogen wird.

Mikroskopischer Befund. Die Epitheldecke der Hornhaut ist ausser-  
ordentlich stark verdickt, durchweg auf etwa 12 Zellreihen. Unter dem  
Epithel liegt ein ziemlich zellreiches Narbengewebe, in dem man auch  
reichlich Gefässquerschnitte trifft. Die Bowmansche Membran ist restlos  
zugrunde gegangen. Die Hornhaut ist im Zentrum etwas ektatisch, nirgends  
ist aber auch nur eine Spur von Konkrementen nachweisbar. Im Bereiche  
der zentralen weissen Schwiele ist das Hornhautparenchym, bzw. das an  
dessen Stelle getretene Narbengewebe verdünnt. Hier findet sich unter dem  
Epithel zunächst ein gefässhaltiges, dann tiefer ein fibröses Bindegewebe,  
dessen Rückfläche die fast nur mehr aus dem Pigmentblatte bestehende Iris  
adhäriert (Taf. IX, Fig. 6).

Fall VI. Albert M., 33 Jahre alt, erblindete links im 19. Lebensjahr  
nach einer Eisensplittersverletzung. In der Hornhaut finden sich zentral und  
unten zarte oberflächliche Trübungen. Etwas temporal vom Zentrum sieht  
man eine 1,5 mm lange, 0,5 mm hohe gesättigt weisse Partie, worüber die  
Epitheldecke ungleichmässig ist. Etwas weiter unterhalb liegen zwei kleine  
gelbliche Herde, zu denen je ein kräftiges oberflächliches Gefäss hinzieht.  
Die Herde werden als Ablagerungsstätten kalkiger bzw. hyaliner Konkretionen  
gedeutet. Es bestehen multiple Intercalarstaphylome, oben sieht man die  
atrophische Iris der Hornhauthinterfläche anliegen, unten erhält man keinen  
Einblick.

Mikroskopischer Befund. Die Epitheldecke ist ziemlich ungleich,  
aber nirgends erheblicher verdickt. Nur stellenweise findet sich eine sub-  
epitheliale Bindegewebschicht vor der Bowmanschen Membran, die hier  
und da fein aufgesplittert ist. Nirgends sieht man eine Spur von hyalinen  
oder kalkigen Schollen, auch nicht im Parenchym, wo als Unterlage der  
Trübungen bald dichtere bald spärlichere Lymphocyteninfiltration mit Vas-  
kularisation besteht.



Zwar berichtet schon Birch-Hirschfeld (11), dass die klinische Vermutung der Anwesenheit hyaliner Konkretionen bei einem seiner Fälle mit ockerfarbigen Pünktchen innerhalb einer grösseren gelb getrüben Zone anatomisch nicht bestätigt wurde. Gleichwohl überraschte mich das völlige Fehlen solcher Ablagerungen bei Fall V und VI, weil der gesättigt weisse, intensiv glänzende Farbton der prominenten Narben, die Epithelschwelen, die Einsprossung von Gefässen die hyaline oder kalkige Degeneration wahrscheinlich gemacht hatte. Insbesondere boten diese beiden Beobachtungen genau das gleiche klinische Bild wie Fall IV, wo massenhafte Ablagerungen vorlagen.

Dem gleichen klinischen Bilde können also zwei anatomisch so verschiedenartige Prozesse zugrunde liegen, wie sie in den Fig. 5 und 6 auf Taf. IX wiedergegeben sind. Das Ergebnis deckt sich völlig mit Schiecks (12) Ausführungen, wonach die eigentümlichen glasigen Substanzen bei Hyalin und Amyloid der Conjunctiva als zufällige Einlagerungen in krankhaft veränderte Organteile gefunden werden, ohne dass sie makroskopisch nachweisbar werden und das klinische Bild der Erkrankungen wesentlich beeinflussen.

Dass es geradezu unmöglich ist, schon klinisch die Anwesenheit scholliger Ablagerungen oder ihr Fehlen in einer degenerierten Hornhaut mit einiger Sicherheit festzustellen, geht auch aus der nächsten Beobachtung hervor.

Fall VII. Wilhelm P., 62 Jahre alt, hat als Kind vielfache Entzündungen am rechten Auge durchgemacht und erblindete rechts im 12. Lebensjahr völlig. Seit 2 Monaten lebhaft Schmerzen. Es besteht starke pericorneale ciliare Injektion und rauchige Hornhauttrübung. Das Epithel ist matt und gestippt. Auch das Hornhautparenchym ist von diffusen alten Trübungen durchsetzt. Die Vorderkammer ist fast ganz aufgehoben; die Iris atrophisch, missfarben.

Mikroskopischer Befund. Die Oberfläche des Hornhautepithels ist unregelmässig, hier und da sind einige Zellen aus der oberflächlichsten Lage abgestossen. Die Intercellularlücken sind besonders zwischen den Cylinderzellen der Basalreihe stark erweitert.

Die Bowmansche Membran ist in den Randpartien der Cornea ganz intakt und zeigt nirgends Kontinuitätstrennungen. Über den mittleren Teilen der Hornhaut ist sie aber in mehrere, 3—6 Lamellen aufgesplittert, zwischen und auf denen sich eine Menge körniger und scholliger Ablagerungen finden. Diese sind teils fein staubförmig, teils erreichen sie die Grösse von etwa 3—4 Cornealepithelzellen.

Die Konkremente liegen nicht nur im Bereich der Bowmanschen Membran, sondern auch zwischen den vordersten Corneallamellen und zwar liegen sie über den mittleren Teilen der Hornhaut sehr dicht, indem die

Konkremente perlschnurartig aneinander gereiht sind. Sie geben zum kleineren Teil die Farbreaktionen des Hyalin, zum grösseren Teil sind sie schon verkalkt.

Wir finden hier also unerwartet an einem Auge mit glaukomatöser Hornhauttrübung ohne Epithelschwielen, ohne dichtere narbige leukomähnliche Entartung Veränderungen der Bowmanschen Membran und Ablagerungen, die nach ihrem Sitz grosse Ähnlichkeit mit den Vorgängen beim Leukom und auch bei bandförmiger Hornhauttrübung haben, wie ein Vergleich mit dem folgenden letzten Fall lehren wird.

Die Tatsache, dass das Leukom der Hornhaut mit oder ohne Ablagerung von Konkrementen völlig identische klinische Bilder bieten kann, dass ferner hyaline und kalkige Entartung der Bowmanschen Membran und der Hornhautgrundsubstanz bei einfacher glaukomatöser Trübung ohne umschriebene Degenerationsherde von gesättigt weisser oder gelblicher Farbe vorkommen, scheint mir einer gewissen praktischen Bedeutung nicht zu entbehren. Denn sowohl für die bandförmige Hornhauttrübung wie für Leukome sind bisweilen therapeutische Einträufungen von Säurelösungen in den Conjunctivalsack zur Auflösung der Kalkdeposita, ferner auch die Entfernung der pathologischen Stoffwechselprodukte durch Abschaben empfohlen worden. Die Wirkung dieser Mittel, vor allem die der Säureapplikation muss freilich von vornherein als sehr fraglich erscheinen, weil einmal nur Kalk, nicht aber das säureresistente Hyalin beseitigt werden kann, weil sodann die häufige Entwicklung eines subepithelialen straffen Bindegewebes (vgl. Taf. IX, Fig. 5) die Einwirkung der Säure auf die Konkreme hindert, weil schliesslich im günstigsten Fall wohl der abgelagerte Stoff, das Produkt des pathologischen Stoffwechsels, nicht aber dieser selbst beseitigt werden kann. Solche in ihrer Wirkung also noch recht unsichere Mittel erscheinen nun erst recht unzweckmässig, wenn wir nicht einmal stets im stande sind bestimmt vorauszusagen, wo Konkreme sich finden werden und wo nicht.

Wenn also die diagnostischen Grundlagen noch so unsicher sind, so ist von einer Therapie, deren Anwendung schmerzhaft, deren Erfolge recht problematische sind, Abstand zu nehmen.

Fall VIII. Marie B., 22 Jahre alt, erblindete rechts vor 18 Jahren. Die Cornea ist leicht staphylomatös. Im Lidspaltenbezirk findet sich eine bandförmig gestaltete Trübung, die eine Randzone von 1,0 mm freilässt und eine Höhe von gut 3 mm erreicht. Die getrübe Partie hat eine teils kreideweisse, teils schwefelgelbe Färbung. Einbettung in Paraffin. Horizontale

Schnittserie von 8  $\mu$  Dicke, 3 mm oberhalb der gürtelförmigen Trübung beginnend.

Mikroskopischer Befund. Oberhalb der gürtelförmigen Trübung sieht man in den Randteilen der Cornea die Bowmansche Membran noch unverändert unmittelbar unter dem Epithel liegen. Schon 1—2 mm vom Rande entfernt verwandelt sie sich in ein breites, mit feinen Körnchen besetztes Band, das über den mittleren Teilen der Cornea mehrfach unterbrochen in kleinere Stücke zerfallen ist. Die Körnchen geben teils Kalkteils Hyalinreaktion. Zwischen Bowman und Epithel findet sich eine ziemlich homogene Lage faserigen Gewebes, die sich nach den spezifischen Bindegewebsfärbungen (Mallory, Fränkel) als echtes Bindegewebe, nicht als geronnene Flüssigkeit erweist. In diesem Gewebe liegen spärliche körnige Einlagerungen, die aber immer mehr zunehmen, je mehr man sich der eigentlich bandförmig getrübbten Zone nähert. Im Bereiche der letzteren finden sich diese körnigen Einlagerungen sehr zahlreich in dem pannösen Gewebe zwischen Epithel und Bowmanscher Membran, noch massenhafter aber dicht unter der letzteren im Parenchym. In den tieferen Schichten des Parenchyms verlieren sie sich allmählich wieder, auch nehmen die Konkreme nach der Tiefe zu an Grösse ab. Hier begegnet man nur mehr kleinen Körnchen und zerstreut auch wenigen Spiralfasern. Die Bowman'sche Membran, die stellenweise in 2 Lamellen zerspalten ist, gibt Kalkreaktion, die feineren und gröberen Ablagerungen im subepithelialen Gewebe sowie im Parenchym geben Hyalinreaktion, nur wenige dieser Konkreme sind auch verkalkt. Im Bereiche der bandförmigen Trübung sieht man die hyalinen Konkreme auch in das Epithel selbst eingebettet, ohne dass jedoch nähere genetische Beziehungen zu den Epithelien festzustellen wären.

Überblicken wir nun nochmals alle Befunde, so ergeben sich im Verein mit dem Studium der Literatur drei Fragen, die eine Beantwortung erheischen, nämlich

1. welcher Natur sind die Konkreme?
2. wie haben wir uns ihre Genese vorzustellen? und
3. entsprechen den verschiedenen klinischen Bildern des Leukoms und der bandförmigen Trübung auch verschiedenartige Ablagerungen?

Was die Natur der Konkreme angeht, so handelt es sich bei allen Beobachtungen einmal um Substanzen, welche die Farb-reaktion des Hyalin geben. Amyloidreaktion, wie sie Beselin(14), v. Hippel(2) und Bodenstein(15) bei ähnlichen Prozessen berichteten, begegnete ich nie. Allzugrossen Wert darf man freilich dem verschiedenen Ausfall der Reaktionen ja nicht beimessen. Hat doch Schieck(12) darauf hingewiesen, wie unzuverlässig die rein färberische mikrochemische Reaktion des Hyalin und Amyloid ist und wie sie von der verschiedenen Art und Dauer der Härtung bedingt sein kann.

Wo die Konkreme oberflächlich gelegen sind, da fallen sie

gern auch der Verkalkung anheim (Fall I, IV, VII, VIII), die ich für einen sekundären Vorgang halten möchte. Denn bei Degeneration von Hornhautnarben werden wohl hyaline Ablagerungen allein gefunden, so bei meinem Fall III, so bei allen Beobachtungen Birch-Hirschfelds, der übrigens trotz seiner negativen Befunde die Möglichkeit nachträglicher Verkalkung der hyalinen Gebilde zugibt. Häufig sieht man sodann neben den hyalinen auch verkalkte Ablagerungen. Dann sind aber die verkalkten Partien, immer die grösseren zentral gelegenen älteren Schollen, welche von kleineren Körnchen und Tröpfchen hyaliner Natur umgeben sind. Nirgends hingegen fand ich kalkige Degeneration für sich allein. Dieser Befund entspricht der Anschauung, die Sachs alber gewonnen hat. Dieser hält nämlich die Kalkablagerung für das gewöhnliche Endstadium der hyalinen Degeneration und sieht die reine Kalkentartung ohne gleichzeitiges Vorkommen hyaliner Ablagerungen als mehr theoretisches Endglied der Hornhautdegeneration an. Diese auch durch meine Befunde gestützte Auffassung steht im Gegensatz zu der Anschauung Bests (16), der sowohl die hyalinen wie die kalkigen Konkretionen bei bandförmiger Hornhauttrübung als selbständige, nebeneinander entstehende Umwandlungen von koaguliertem und nekrotischem Eiweiss ansieht. Da Best selbst die degenerativen Vorgänge in alten Narben der Hornhaut denen bei Bandtrübung gleich oder doch mindestens nahe stellt, und da ihre histologische Identität auch von Sachs alber betont wird, so möchte ich hier noch zunächst nur für die Leukome hervorheben, dass es sich um einen allmählichen Übergang der hyalinen Degeneration in die Verkalkung handelt, dass die Verkalkung also der hyalinen Entartung nicht an die Seite zu stellen ist, sondern eine sekundäre Veränderung darstellt.

Wir gehen zur Frage der Entstehung der Konkremeute über. Die Anschauung v. Hippels, wonach die amorphen Ablagerungen Umwandlungsprodukt roter Blutkörperchen wären, weiter die zuletzt von Baquis vertretene Anschauung, wonach eine intracelluläre epitheliale Entstehung auch in Betracht käme, konnte weder durch Birch-Hirschfelds und Sachs albers noch durch meine Befunde gestützt werden. Ein intracelluläres Hyalin, wie ich es ganz einzelt einmal bei Keratitis bullosa fand<sup>1)</sup>, sah ich bei Leukomen und bandförmiger Hornhauttrübung nie. Das extracellulär entstehende Hyalin nicht nur der Cornea, sondern des Gesamtorganismus, wird denn auch heute allgemein als das Produkt eines Gerinnungsprozesses

<sup>1)</sup> Dieses Arch. Bd. LXIX. S. 36.

angesehen, an dem das cirkulierende wie auch das Gewebseiweiss teilnehmen. Die Herkunft aus koaguliertem Eiweiss geht bei allen meinen Beobachtungen besonders schön auch aus dem für einen grossen Teil der Gebilde positiven Ausfall der Fibrinfärbungen hervor. Freilich darf man sich den Vorgang nicht so vorstellen, als ob die Anwesenheit mehr weniger zahlreicher Gefässe im Narbengebiet für die Lieferung des ausfallenden Eiweisses erforderlich wäre. Denn die häufig beobachtete Einsprossung gröberer, die Leukome umkreisender und durchziehender Gefässe kann mindestens ebensogut die Folge der Ablagerungen und einer von ihnen ausgehenden Reizwirkung sein. Tatsächlich werden denn auch die Konkreme häufig in sehr gefässarmem Narbengewebe angetroffen, wo gerade infolge mangelhafter Ernährung die Bedingungen zum Absterben von Eiweiss gegeben sind.

Was nun den dritten Punkt anlangt, so wird freilich von Best und Sachsalber, weniger von Birch-Hirschfeld die histologische Identität der Degenerationsvorgänge bei Leukomen und Bandtrübung der Hornhaut betont, dabei aber meines Erachtens doch nicht genügend beachtet, dass die bisherigen Befunde keineswegs alle für diese Ansicht verwertet werden können.

Halten wir zunächst daran fest, dass bei Leukomen mit Konkrementablagerung sekundäre Verkalkung hyaliner Schollen vorliegt. Für die bandförmige Hornhauttrübung aber wurde von Schieck (13) als das wesentliche und primäre der Erkrankung die Imprägnation der Bowmanschen Membran mit Kalksalzen hingestellt. Wenn Schieck die Differenz zwischen den Ansichten Lebers (17) und Vossius (18), ob Konkrementablagerung oder subepitheliale Bindegewebsbildung das Primäre sei, zugunsten der ersten Leberschen Ansicht schlichtet, so kann ich ihm darin wohl beipflichten. Aber erst Best wies wieder darauf hin, dass auch die Kalkkörnchen eine Vorstufe haben, die sich nach Weigert wie Fibrin färbt, und daneben sah er auch hyaline Ablagerungen, von denen zuerst Goldzieher (19) berichtet hat, während er in einer neueren Mitteilung (20) kalkige Einlagerungen in die Bowmansche Membran als Grundlage des Prozesses fand. Auch Greeff (21) weist den hyalinen Massen nur eine nebensächliche Bedeutung zu. Es ist daher wohl bemerkenswert, dass ich reichlich hyaline Körnchen und Schollen, verhältnismässig aber geringere Verkalkung bei Bandtrübung fand und zwar betraf die Verkalkung vorwiegend die Bowmansche Membran. Das histologische Bild gleicht sehr dem in Fig. 5 von Fall IV (Leukom) wiedergegebenen und weicht nur insofern ab, als dort hyaline, hier kalkige Entartung

der Bowmanschen Membran vorliegt. Diese Figur 5, von einem Leukom stammend, zeigt auch die weitgehendste Ähnlichkeit mit den Figuren 3 und 4, die Schieck (13) von der Bandtrübung gibt.

Sowohl bei Leukomen mit scholligen Ablagerungen wie bei Bandtrübung der Hornhaut sehe ich das Primäre in einer hyalinen Gewebsdegeneration bzw. in einer Ablagerung von Hyalin, welches aus geronnenem Eiweiss infolge Cirkulationsstörung im Gebiet der Narbe und des queren Bandes entstanden ist. Die hyalinen Ablagerungen unterliegen bei beiden Prozessen einer ausgedehnten sekundären Verkalkung. Wenn bei der bandförmigen Hornhauttrübung gerade die Bowmansche Membran der Ausgangspunkt und Hauptsitz der Degeneration und Ablagerung ist, so liegt dies daran, dass sich hier die Entartung an einer sonst weniger veränderten Hornhaut einzustellen pflegt, während bei Leukomen die vordere elastische Lamelle infolge der vorausgegangenen geschwürigen Prozesse längst in grosser Ausdehnung zugrunde gegangen ist, bevor es zur Ablagerung der Degenerationsprodukte bzw. zur hyalinen Entartung des Gewebes kommen konnte. Wenn die Bowmansche Membran bei Leukomen und verwandten Zuständen (narbige Trübungen im glaukomatösen Stadium) überhaupt erhalten ist, so fällt sie auch der hyalinen Entartung mit sekundärer Verkalkung anheim, wie meine Fälle IV und VII lehren. Dass bei Bandtrübung der Hornhaut vorwiegend Verkalkung, weniger die hyaline Vorstufe der Degeneration beobachtet wird, erklärt sich damit, dass im allgemeinen die Anfangsstadien dieser Degeneration nicht zur Untersuchung kommen, während bei Leukomen wegen anderer schmerzhafter Veränderungen oft früher enucleiert wird.

Irgendwelche histologische Differenzen bestehen also zwischen bandförmiger Hornhauttrübung und den Degenerationen in Hornhautnarben nicht. Nur kann man bei Leukomen auf Grund des klinischen Befundes nicht stets vorhersagen, ob überhaupt hyaline Entartung vorliegt oder nicht.

Fasse ich die Resultate der Untersuchungen kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Die Spiralfasern der Leukome sind grösstenteils als hyalin entartete Koagulationsprodukte des Eiweiss aufzufassen, doch können sie auch einer entsprechenden Umwandlung des Gewebes ihre Entstehung verdanken. Aus ihrem Zerfall entstehen kleine körnige und schollige hyaline Ablagerungen.

Es handelt sich bei Leukomen und bei Bandtrübung primär um hyaline Entartung, zu der später sekundäre Verkalkung hinzutritt.

Die hyaline Entartung ist häufig durch eine ockergelbe Färbung der degenerierten Partie gekennzeichnet. Jedoch ist diese Färbung für den Prozess nicht durchaus charakteristisch: der ockergelbe Farbton kann vorhanden sein und Konkremente fehlen, und umgekehrt finden sich auch Konkremente bei anderer Färbung der degenerierten Partie.

Ob in einem Leukom degenerative Veränderungen vorliegen oder nicht, ist mit Sicherheit klinisch nicht stets zu entscheiden. Eine auf die Beseitigung solcher Konkremente abzielende Therapie entbehrt daher ausreichender diagnostischer Grundlage.

Das Material zu den vorliegenden Untersuchungen wurde mir von meinem früheren Chef, Herrn Geheimrat Saemisch, überlassen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

#### Literaturverzeichnis.

- 1) Czermak, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Hornhautfisteln. v. Graefe's Arch. Bd. XXXVII, 2. 1891.
- 2) v. Hippel, Über das Vorkommen eigentümlicher homogener Gebilde mit Amyloidreaktion in Hornhautnarben. v. Graefe's Arch. Bd. XLI, 3. 1895.
- 3) Baquis, Die kolloide Degeneration der Cornea. v. Graefe's Arch. Bd. XLVI. 1898.
- 4) Sachsalber, Über die hyaline Degeneration der Cornea. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. Bd. V. S. 865. 1902.
- 5) Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges.
- 6) Fuchs, Zur Anatomie der Pinguecula. v. Graefe's Arch. Bd. XXXVII, 3. 1891.
- 7) Hübner, Der Lidspaltenleck. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. 1898.
- 8) Fuss, Der Lidspaltenleck und sein Hyalin. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. CLXXXII. 1905.
- 9) Nuel, De la k ratite ponctu e superficielle. Arch. d'opht. Bd. XIV. 1894.
- 10) de Vincentiis, Ulcera della cornea da degeneratione colloidea. Lavori della clinica oculistica di Napoli. Bd. IV. S. 205. 1896.
- 11) Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis degenerativer Prozesse in Hornhautnarben. v. Graefe's Arch. Bd. XLVIII, 2. 1899.
- 12) Schieck, Über Hyalin und Amyloid der Conjunctiva. v. Graefe's Arch. Bd. LXVII, 1. 1907.
- 13) — Beiträge zur pathologischen Anatomie der bandförmigen Hornhauttrübung. Festschr. f. A. v. Hippel. Halle, Marhold 1900. Separatabdruck.
- 14) Beselin, Amyloid der Cornea eines staphyloamatösen Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. 1886.
- 15) Bodenstein, Über amyloide Konkremente in der Hornhaut. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. Bd. VI. S. 48. 1904.
- 16) Best, Über die regressiven Ernährungsstörungen im Auge bei bandförmiger Hornhauttrübung. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilkunde. Bd. V. S. 229. 1902.

- 17) Leber, Über die bandförmige Hornhauttrübung. Ber. über die 26. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1897.
- 18) Vossius, Diskussion zu Lebers Vortrag, ebenda und Diss. von Samter. Königsberg 1890.
- 19) Goldzieher, Über die bandförmige Hornhauttrübung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. III. 1879.
- 20) —, W., Die bandförmige Trübung der Hornhaut nach d. Ref. in den klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. S. 352. 1909.
- 21) Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges in Orths Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. Berlin 1902, Hirschwald.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII—IX, Fig. 1—6.

Fig. 1. Grosse Spiralfasern von Fall I. Die Fasern liegen in nächster Nachbarschaft der Konkreme, die in Fig. 4 dargestellt sind. Färbung Karbol-fuchsin. Zeiss. Objektiv E. Okular 2.

Fig. 2. Zartere, zum Teil schon in Zerfall begriffene Spiralen von Fall I. Die Fasern liegen etwas weiter skleralwärts als die von Fig. 1. Färbung Karbol-fuchsin. Zeiss. Objektiv E. Okular 2.

Fig. 3. Hyaline Ablagerungen und massenhaft grössere und zartere Spiralen von Fall IV. Die Spiralen sind teilweise schon in unregelmässige kleine Teilstücke zerfallen, die dann perlschnurartig nebeneinander liegen z. B. bei *a*. Weigerts Fibrinfärbung. Zeiss. Objektiv E. Okular 2.

Fig. 1—3 gezeichnet am Abbéschen Zeichentisch.

Fig. 4. Hyaline Schollen im subepithelialen Bindegewebe unweit vom Limbus. Fall I. Färbung Karbol-fuchsin.

Fig. 5. Celloidinschnitt durch das Leukom von Fall IV. Färbung Häma-toxylin-Eosin.

*K*. Kalkplatte unmittelbar unter dem Epithel. — *Ka*. Kalkplatte im Pannus degenerativus *P. d.* — *Pa*. Parenchym der Hornhaut. — *Hy*. Hyaline Ablagerungen im Pannus und im Parenchym. — *B*. Ein Stück der hyalin entarteten Membrana Bowman.

Fig. 6. Paraffinschnitt durch das Leukom von Fall V. Abgebildet ist die zentrale ektatische Partie.

*E*. Epithel. — *G. B.* Gefässhaltiges Bindegewebe. — *F. B.* Fibröses Bindegewebe. — *P*. Das gewucherte Pigmentblatt der Iris.

Fig. 4—6 wurden mit dem Zeisschen mikrophotographischen Apparat aufgenommen. Apochromat 16 mm. Proj. Okular 2.



(Aus der deutschen Univ.-Augenklinik in Prag.)

## Die Ätiologie und Prophylaxe der postoperativen Augenentzündungen.

Von

Prof. A. Elschmig und Privatdozent H. Ulbrich  
in Prag.

Mit 2 Figuren im Text.

Die Versuche, die nach Bulbusoperationen, insbesondere nach Staroperationen auftretenden Entzündungen zu verhüten, sind fast so alt, als die Operationen selbst. Solange man nur im Körper des Kranken die Ursache der postoperativen Entzündung vermutete, daneben nur den „Genius epidemicus“ gelten liess, wurde als Vorbedingung für die günstige Heilung der Operationswunde eine entsprechende Beeinflussung der Körperkonstitution des zu Operierenden für notwendig erachtet. Die Anwendung von Purgationen vor, von Aderlass, Blutegeln nach der Operation auch bei ganz gesunden Individuen stehen in dieser Prophylaxe obenan. Daneben legte man ein besonderes Gewicht auf die technisch tadellose Ausführung der Operation, Vermeidung jeder Quetschung und sonstiger Schädigung, z. B. durch die Kälte der Instrumente (Jüngken), der Gewebe im Bereiche des Operationsfeldes<sup>1)</sup>.

Mit Beginn der bakteriologischen Ära wurden mit einem Schlage die alten Anschauungen gestürzt, alle postoperativen Entzündungen wurden als Infektionen mit Eiterung erregenden Mikroorganismen angesehen, die Versuche der Verhütung postoperativer Entzündungen gipfelten in dem Bemühen, das Einbringen von Infektionserregern mit den Instrumenten, den Fingern des Operateurs, den Tupfern usw. selbst unmöglich zu machen. Nur die Gegner der „Antisepsis“

---

<sup>1)</sup> Jüngken, Die Lehre von den Augenoperationen, 1829, S. 20. Das Wirksame bei dem Gebrauch, die Instrumente vor der Benutzung in warmes Öl zu tauchen, sei die Erwärmung, „weil das so höchst individuelle Organ heftig gegen Kälte reagiert“; daher genüge es, die Instrumente anzuhauen oder zwischen die Finger zu nehmen.

hielten daneben wenigstens an der Vermeidung technisch unreiner Wunden fest. Die Kämpfe für und wider die Antiseptik zeitigte jene schönen Statistiken, in denen abwechselnd je eine Operation „mit“ und „ohne Antiseptik“ ausgeführt wurde. Es ist bemerkenswert (trotz der naturgemäss primitiven und unzureichenden antibakteriellen Massnahmen der damaligen Zeit), dass diese Statistiken gewöhnlich zu ungunsten des neuen Verhaltens ausfielen. Auch die Anhänger der Bakteriologie und Antiseptik erkannten bald, dass man mit der Antiseptik, ebenso wie mit der daraus sich entwickelnden Aseptik das Auslangen nicht finden könne. Man begann die wichtige Rolle der in dem Bindehautsack regelmäßig vorkommenden Keime zu erkennen. Was schon die Erfahrung der vorbakteriologischen Zeit ergeben hatte, dass das Auge bei Bestehen von Thränensackblennorrhoe, von chronischer Conjunctivitis bei den bulbus-eröffnenden Operationen im hohen Grade der Infektion ausgesetzt ist, wurde jetzt auch auf bakteriologischem Wege bestätigt.

Neben der operativen Aseptik (Instrumente usw.) errangen nun die Versuche, den Bindehautsack unmittelbar vor Beginn der Operation durch antiseptische Ausspülungen keimfrei zu machen, die Wertschätzung der Operateure. Aber diese Versuche blieben erfolglos und mussten erfolglos bleiben. Der Antiseptik des Bindehautsackes folgte die Aseptik; Ausspülung und mechanische Reinigung mit physiologischer Kochsalzlösung traten an die Stelle der Antiseptika, die als gewebeschädigend erkannt worden waren. Für die Beurteilung der Bindehaut zur Bestimmung, ob eine Operation ausführbar sei oder nicht, wurde fast ausschliesslich die Sekretion in Betracht gezogen. Vorsichtige Operateure verbanden durch 12 Stunden das zu operierende Auge; war Sekretionsvermehrung unter dem Verbande aufgetreten, so wurde die Operation hinausgeschoben. Die Erkenntnis, dass es überhaupt nicht gelingen könne, keimhaltige Bindehautsäcke durch irgendwelche Ausspülung oder Tuschiebung keimfrei zu machen, erstickte die Versuche, durch Entfernung von eventuellen pathogenen Mikroorganismen aus dem Bindehautsack die Infektion zu verhüten. Man nahm die Verseuchung des Bindehautsackes als etwas unvermeidliches hin, und so kehrten hervorragende Operateure wie Czermak u. A. von den antibakteriellen Massnahmen zur Verhütung postoperativer Infektionen wieder zu den technischen zurück. Man legte die den Bulbus eröffnenden Schnitte subconjunctival, oder deckte sie mit Conjunctiva, und suchte auf diese Weise das Eindringen der im Bindehaut-

sack vorkommenden Keime in die Wunde nach der Operation zu verhindern. Die komplizierte und für die Integrität des Auges keinesfalls bedeutungslose subconjunctivale Extraktionsmethode verdankt diesen Bemühungen ihre Entstehung.

Nur wenige moderne Operateure haben sich von dem fatalistischen Verhalten gegenüber den Mikroorganismen des Bindehautsackes frei gemacht, aber keineswegs in radikaler Weise. L. Müller<sup>1)</sup> scheint der erste gewesen zu sein, welcher vor der Staroperation an einem Aufstrichpräparat den Keimgehalt der Bindehaut feststellte, aber wenige Operateure [Stedmann Bull<sup>2)</sup>, Axenfeld] sind in analoger Weise vorgegangen. In seiner „Bakteriologie in der Augenheilkunde“ empfiehlt Axenfeld (S. 91), von der Bindehaut jedes Patienten, dem eine Bulbusoperation, besonders Staroperation, bevorsteht, auch wenn die Bindehaut gesund scheint, ein Präparat anzufertigen. Doch führt sogar Axenfeld noch an, dass er bei Anwesenheit von Pneumocokken doch operiere, aber durch Pneumocokkenserum-Injektion einer Infektion vorbeuge.

Heute stehen wohl die meisten Operateure auf dem Standpunkt, dass die postoperative Infektion — wir wollen im weiteren ausschliesslich die Verhältnisse bei der Starextraktion in Betracht ziehen — von aussen hinein getragen werde. So sagt Terrien<sup>3)</sup>, der eine akute, immer in Panophthalmie übergehende, und eine subakute, als Iridochorioiditis mit plastischer Exsudation verlaufende Infektion unterscheidet: „Grund zur Einschleppung der Keime ist teils in mangelnder Asepsis zu suchen, teils stammen die Keime von kranken Thränenwegen oder sonst einem Eiterherd in der Umgebung des Auges.“ Czermak<sup>4)</sup> weist dagegen neben der eigentlichen operativen Infektion wiederholt auf die im Bindehautsackeventuell vorhandenen pathogenen Mikroorganismen hin, die z. B. nach Wundsprengrung in die Vorderkammer eingesaugt werden können: „Die Infektion erfolgt von seiten der mit der Wunde in Berührung gebrachten Instrumente oder Tupfer bei der Operation oder vom

<sup>1)</sup> L. Müller, Beiträge zur Staroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX, 1901, S. 369.

<sup>2)</sup> Stedmann Bull, Operations upon the eyeball in the presence of an infected conjunctival sac. Transactions of the Americ. Ophthalm. Soc. 1904. p. 212.

<sup>3)</sup> Terrien, Die Chirurgie des Auges usw., deutsch von Kauffmann, 1906, S. 192.

<sup>4)</sup> Czermak, Die augenärztlichen Operationen. 1. Aufl. S. 587 8.

Bindehautsacke aus.“ Je später die Infektion auftrete, um so sicherer sei sie als Sekundärinfektion (vom Bindehautsacke aus) anzusehen.

Die wichtige Rolle, welche der Bindehautsack, bzw. die in demselben vorhandenen präexistenten Mikroorganismen in der Entstehung postoperativer Infektionen spielen, ist heute durchaus nicht anerkannt, ja der einzige Autor, welcher an einem grösseren Material und in anscheinend exakter Weise diese Frage studiert hat, Napp<sup>1)</sup>, nimmt dem gegenüber einen völlig ablehnenden Standpunkt ein, indem er den im Bindehautsack vorfindlichen pathogenen und nicht pathogenen Keimen keinerlei Einfluss auf die Wundheilung beimisst. Was Napp zu diesem Trugschluss Anlass gegeben, werden wir weiter unten ausführlich darlegen.

Ich selbst (E.) habe bald nach Beginn meiner ophthalmologischen Tätigkeit, die in den Beginn der bakteriologischen Ära fällt, gesehen, dass trotz exakter Anti- bzw. Aseptik auch bei anscheinend normalem Bindehautsack von Zeit zu Zeit Infektionen vorkommen, welche keinesfalls der Operation bzw. der operativen Technik zur Last fallen konnten. Daraus hatte ich die Überzeugung gewonnen, dass bei exakter, den modernen Anschauungen über Sterilisation usw. folgender Ausführung der Operation ein Eintritt der Infektion fast ausschliesslich auf den Keimgehalt des Bindehautsackes zurückzuführen ist, und hatte seit etwa 14 Jahren jeder Staroperation bei anscheinend normalem Bindehautsack eine 8—14 tägige, 2—3mal täglich wiederholte Ausspülung des Bindehautsackes mit Oxycyanidlösung vorausgeschickt. Erst nach Übernahme der Prager Klinik im Jahre 1907 konnte ich für diese Meinung, deren Richtigkeit mir das vollständige Fehlen postoperativer Entzündungen bei meinen, wohl zum grössten Teile der Privatpraxis angehörigen, Operationen zu bestätigen schien, den wissenschaftlichen Beweis suchen. Die nahezu vollendete Aseptik, welche durch meinen Vorgänger Czermak an der Prager Klinik eingeführt worden war und die ich nur in kleinen Details weiter ausgebaut habe, hätte erwarten lassen, dass postoperative Infektionen eigentlich auf gelegentliche unglückliche Zufälle bei der Operation hätten reduziert sein müssen. Das Gegenteil war der Fall; die Diskrepanz zwischen der Exaktheit der tech-

---

<sup>1)</sup> Napp. Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Bindehautsäcke von Staroperierten bei Anwendung antiseptischer Verbände. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. 1907, S. 198.

nischen Massnahmen bei der Operation und der Zahl der postoperativen Infektionen bewies geradezu schlagend, dass die ersteren allein die letzteren nicht zu verhüten vermögen. Sie wies neuerlich auf den Bindehautsack als Infektionsquelle hin. Meine Meinung deckte sich hier mit der Ulbrichs<sup>1)</sup>, der gelegentlich der anatomischen Untersuchung einer durch *Bacillus subtilis* erzeugten Iridocyclitis post extractionem selbständig zur gleichen Überzeugung gekommen war, und die Erwartung aussprach, dass man durch gleichzeitige bakteriologische Untersuchung des Bindehautsackes und des Augeninneren die Erreger der postoperativen Infektion einwandfrei kennen lernen werde. In gemeinsamen Untersuchungen, deren bakteriologischer Teil fast durchaus selbständig durch Dr. Ulbrich ausgeführt wurde, konnten wir der Lösung dieser Frage, sowie der der Verhütung der postoperativen Infektion näher treten, und glauben darin zu einem vorläufigen Abschluss gekommen zu sein. Über diese unsere gemeinsamen Beobachtungen wollen wir im folgenden berichten. Es dürfte sich daraus auch die Richtschnur dafür ergeben, auf welche Weise man auch in grösseren Krankenanstalten, in denen die Zahl der Operationen die Überwachung der Kranken wesentlich erschwert, dem Ziele der Verhütung postoperativer Infektionen nahe kommen könne. Mit Rücksicht auf die enorme Seltenheit von Infektionen nach andern Bulbusoperationen gegenüber denen nach Lappenextraktionen wollen wir uns im folgenden auf den Bericht über letztere beschränken; mutatis mutandis gilt alles für diese gefundene ja auch für die übrigen Bulbusoperationen.

Bevor wir auf die Frage der Verhütung postoperativer Infektionen eingehen können, ist es notwendig, diesen Terminus zu definieren. Was ist als „postoperative Infektion“ zu bezeichnen? Manche Autoren, wie Terrien (l. c.), fassen nur jene postoperativen Entzündungen als Infektion auf, bei denen es entweder zu eitriger Infiltration der Wundleitzen, oder zu eitriger oder fibrinöser Exsudation im Bereiche der vorderen Kammer, der Iris und des Glaskörpers kommt. Andere fassen den Begriff wieder so weit, dass sie schlechtweg alle postoperativen Iriten als Infektionen ansehen. So nimmt Czermak als Ursache nicht nur der Wundeiterung, sondern auch der Iridocyclitis „meist leichter Natur“ nach die Vorderkammer eröffnenden Schnitten „zweifelloso Infektion“ an, wenn eine gesunde

<sup>1)</sup> Ulbrich, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien. v. Graefe's Archiv LVIII, 1904, S. 287.

Uvea vorhanden war. „Wo schon Iridocyclitis u. dgl. bestanden hatte, kann es sich auch um Wiederentfaltung des Prozesses durch die Verletzung handeln“<sup>1)</sup>. Beweisende Untersuchungen liegen für keine der beiden Anschauungen vor. Die Beobachtungen an unserem Material haben uns gezeigt, dass die Wahrheit in der Mitte beider liegt.

Im folgenden werden wir jene Fälle kurz anführen, in denen unter den 377 Lappenschnitt-Extraktionen, die vom 1. Oktober 1907 bis 30. Juni 1909 an der deutschen Augenklinik in Prag ausgeführt wurden, Entzündungserscheinungen an der Cornea oder Iris vorgekommen sind. Sie lassen sich zwanglos in folgende Gruppen sondern:

I. Schwere Iridocyclitis oder Wundeiterung, die zweifellos durch Infektion bedingt war.

In einer Reihe von Fällen konnte aus dem Kammerinhalt durch bakteriologische Untersuchung der Nachweis der Infektion erbracht werden. Die Fälle sind folgende:

1. K. Wenzel, 50 Jahre. Einfache Lappenextraktion am 21. XII. 1907; glatter Verlauf. Am 28. XII. Iritis, die am 1. I. 1908 eitrigen Charakter annimmt. Aus dem durch Punktion entnommenen Hypopyon bzw. Kammerwasser werden Pneumocokken rein gezüchtet. Nach zweimaliger Punktion und Collargolinjektion in die vordere Augenkammer heilt das Auge mit 8 = Handbewegungen in unmittelbarer Nähe und normaler Projektion aus. Ebenso Befund am 4. VII. 1909.

2. H. Josef, 72 Jahre. Diplobacillen im Bindehautsack, nach deren Verschwinden unter Zinkbädern am 21. I. 1908 die einfache Lappenextraktion am linken Auge vorgenommen wurde. Entbindung der Linse schwierig; beim Versuche, die Linse herauszumassieren, stellt sich zufolge der grossen Unruhe des Patienten der Glaskörper ein. Am 28. I. leichte Iritis mit Kammerwassertrübung. Drei Tage später kleines Hypopyon. Am 12. II. Iritis fast geschwunden, Pupille maximal weit, reichliche Glaskörpertrübungen. Am 29. II. wurde Patient entlassen mit stark injiziertem Bulbus, Fingerzählen auf 2 m. Am 15. V. zeigt das linke Auge zarte Präcipitate, reichliche Glaskörpertrübung ohne jegliche Reizerscheinung, kombinierte Lappenextraktion des rechten Auges mit normalem und vollständig reizlosem Verlauf. Am 22. V. reichliche (Linsen?)-Präcipitate an der Hornhauthinterfläche. Am 10. VI. rechts mit Korrektur 0,4, links 0,2 Schärfe.

Am linken Auge waren am Beginne der Iritis grampositive Diplokokken und zahllose Pneumocokken aus dem Bindehautabstriche gezüchtet worden. Am rechten Auge war der Bindehautsack keimfrei (ausser Xerose). Es ist also wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Iritis am linken Auge eine Pneumocokkeninfektion war.

<sup>1)</sup> Czermak. Augenoperationslehre. 1. Aufl. S. 588.

3. F. Barbara, 40 Jahre. Beginnende Cataracta rechts, fast mature links. Ätiologie nicht nachweisbar. 4. V. 1908 kombinierte Lappenextraktion links, unmittelbar nach dem Schnitte Glaskörper. Nach Häkchen-Iridektomie sinkt die Linse zurück und wird mit dem Pagenstecher-Löffel geholt, wobei die Kapsel platzt und die Linsenreste durch wiederholtes Eingehen mit Instrumenten geholt werden müssen. Am 6. V. Kammerwassertrübung, in der Pupille graue Massen, über denen sich eine zarte Fibrinhaut bildet.

11. V. Hypopyon, Spannung vermindert.

12. V. Punktion der Vorderkammer mit der Wessely-Nadel mit nachfolgender Collargolinjektion. Kultur auf Löffler-Serum von der Punktionsflüssigkeit negativ. Auf dringendes Verlangen wird die Kranke am 18. V. entlassen. Starke Ciliarinjektion, tiefe grauliche Hornhauttrübung, Präcipitate, Iritis mit einer zarten Exsudatschicht über der Iris. Colobom und Pupille durch ein graugelbes Exsudat geschlossen. Normale Lichtempfindung mit unsicherer Projektion.

Obwohl die bakteriologische Untersuchung mangels flüssigen Nährbodens nicht einwandfrei ist, könnte es sich um eine traumatische Entzündung in dem vorher kranken Auge (daher die Starbildung im jugendlichen Alter, Glaskörperabfluss unmittelbar nach dem Hornhautschnitte) handeln; wahrscheinlicher ist aber doch eine Infektion.

4. B. Anton, 70 Jahre. Immature Cataracta rechts, mature links. 20. V. 1908 einfache Lappenextraktion beiderseits, totaler Hornhautcollaps, rechts ziemlich viele Reste; nachmittags noch beide Hornhäute stark gefaltet. 22. V. beiderseits Wundsprennung, am 1. VI. rechts leichte Iritis, allmählich bei mittelweiter Pupille ringförmige Synechie mit butterglockenartiger Vortreibung der Iris; anfangs Spannungsverminderung, dann Spannungszunahme. Am 6. VI. Iridektomie nach oben, bei welcher anscheinend flüssiger Glaskörper (?) sich entleerte. 10. VI. von allen Seiten schieben sich grauliche Starmassen unter dem Pupillenrande vor, Kammerwasser getrübt, kleines Hypopyon. 11. VI. geringe Zunahme letzterer Erscheinungen. Punktion unten mit Collargolinjektion.

Der Kranke lässt sich, da das zweite Auge glatt mit gutem Sehvermögen geheilt ist ( $S = 0,9$  mit Korrektur), nicht auf der Klinik halten und wird mit einem mässigen Exsudat in der Vorderkammer, Iritis, starker Druckschmerzhaftigkeit, normaler Lichtempfindung und Projektion am 20. VI. entlassen.

Die bakteriologische Untersuchung vom Bindehautsack, die nur auf Löffler-Serum ausgeführt wurde, war vollständig negativ, desgleichen die bakteriologische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit auf Löffler-Serum. Man wird trotzdem wohl nicht fehlgehen, wenn man die Ursache der Iritis in einer Infektion sucht, da die bakteriologischen Untersuchungen, wie die späteren Erfahrungen ergaben, auf unzureichendem Nährboden ausgeführt wurden; der Fall ist somit nach keiner Richtung hin beweisend.

5. R. Josef, 73 Jahre. Reichliche Bindehautnarben nach Trachom. 14. VII. 1908 beiderseits einfache Lappenextraktion mit normalem Verlaufe, totaler Hornhautcollaps, zuerst reizloser Verlauf. Am 19. VII. links totale Wundsprennung, rechts vormittag tadello, nachmittag etwas Chemose und Kammerwassertrübung. Am 20. VII. rechts Kammerwasser-

trübung zugenommen, 23. VII. deutliche Iritis ohne Schmerzen, am 25. VII. Abnahme der Iritis. Langsame Heilung mit Pupillarverschluss, Handbewegungen vor dem Auge und normaler Lichtempfindung; 18. VIII. entlassen.

Die bakteriologische Untersuchung hatte rechts (nur auf Serumagar) Keimfreiheit, links auf Serumbouillon Xerose und Pneumocokken ergeben, die auf Serumagar nicht wuchsen. Es ist zweifellos, dass dieselben Pneumocokken auch im Bindehautsack rechts vorhanden und Ursache der Iritis waren.

6. T. Katharina, 38 Jahre. Cataracta o. u. (Albuminurie, verdächtig auf Tetanie). 23. VII. 1908 kombinierte Lappenextraktion beider Augen. Am 24. VII. linkes Auge: Schwellung und Verfärbung des Bindehautlappens, Trübung des Kammerwassers. Zunahme des Exsudats in der Vorderkammer von der Wunde aus, Iritis. Patientin wird, da sie die Enucleation verweigert, mit verkleinertem, schmerzhaftem amaurotischem Auge am 19. VIII. entlassen. Am zweiten Auge tadellose Heilung.

Da die aus dem Bindehautsack abgenommene Kultur sowohl vor der Operation als auch am Tage des Beginnens der Iritis Streptocokken ergeben hatte, so ist dieser Keim zweifellos als Infektionserreger anzusehen.

7. P. Franz, 84 Jahre. 6. VIII. 1908 Lappenextraktion beiderseits. 7. VIII. links Infiltration der Extraktionswunde, Kammerwassertrübung links, dann Ringabscess, Einschmelzung der Cornea; Exenteration abgelehnt. Am 22. XI. mit verkleinertem, amaurotischem Auge entlassen. Rechtes Auge glatt geheilt. Acht Tage vor der Extraktion wurden Streptocokken im Bindehautsack vorgefunden, die zwei Tage vor der Operation nach Pyocyanaeseanwendung geschwunden schienen. Ein Tag post extractionem reichliche Streptocokken im Bindehautsack. Obwohl eine bakteriologische Untersuchung (der Fall fiel in die Ferien) vom Ringabscess nicht ausgeführt wurde, sind zweifellos Streptocokken als die Ursache der Infektion anzusehen.

8. H. Josef, 67 Jahre. Albuminurie. Am 8. X. 1908 kombinierte Lappenextraktion mit glattem Verlauf rechts. Am 11. X. Iritis mit 1 mm Hypopyon, das ebenso wie die Iritis bald verschwand. Schon am zweiten Tage Spannungserhöhung. Am 26. X. Schiötz 45 mm Hg, an demselben Tage Punktion der Vorderkammer. In der Punktionsflüssigkeit kettenbildende grampositive Cokken und Xerosebacillen. Am 20. XI. wird der Kranke entlassen mit leicht injiziertem Bulbus; + 10, S = 0,2.

Unmittelbar nach Beginn der Iritis hatte die von der Bindehaut entnommene Kultur grampositive Diplocokken mit Kettenbildung ergeben neben Xerose. Obwohl bei der Punktion der Vorderkammer mit grösster Vorsicht eine Berührung der Bindehaut vermieden worden war, so spricht der Umstand, dass in der Kultur aus der Punktionsflüssigkeit auch Xerosebacillen aufgingen, dafür, dass vielleicht auch das erstgenannte Bacterium von der Bindehautoberfläche stammte. Wahrscheinlicher scheint es, dass das genannte Bacterium auch in der Punktionsflüssigkeit vorhanden, somit die Ursache der Iritis war.

9. K. Barbara, 72 Jahre. Vor der Extraktion Strepto- und Staphylocokken im Bindehautsack. Am 27. I. 1909 kombinierte Lappenextraktion. Am 2. II. starke blutige Suffusion des Conjunctivallappens, leichte



Iritis, zwei Tage später leichte Irisschwellung und deutliche Kammerwassertrübung. Am 8. II. Kammerwasser klar, Pupille weit, am 11. II. das Auge reizlos, am 15. II. wird die Kranke mit 0,3 Sehschärfe mit Konvex und Cylinderglas entlassen.

Da am Tage des Beginnes der Iritis Staphylocokken, Streptocokken und Diplocokken aus der Bindehaut gezüchtet werden konnten und vorher Streptocokken nachgewiesen worden waren, ist die Iritis wohl als eine abortive Streptocokkeninfektion aufzufassen.

10. K. Franciska, 58 Jahre. Thränensack-Exstirpation wegen -Eiterung an beiden Augen, rechts mature, links immature Katarakt. 5. IV. 09, nachdem die bakteriologische Untersuchung den Fall freigegeben, einfache Lappenextraktion beider Augen. Rechts tadellose Heilung, links eitrige Infiltration der Cornea im Wundbereiche am 6. IV., darin sowie im Bindehautsacke Pneumocokken in enormer Zahl. Trotz Kauterisation, Römerserum usw. Vereiterung der Hornhaut, eitrige Iridocyclitis, 12. IV. Exenteratio bulbi. (Näheres siehe S. 426.)

11. K. Therese, 64 Jahre. Immature Katarakt rechts, 12. VI. 1909 kombinierte Lappenextraktion, glatter Verlauf, 25. VI. zarte Hornhauttrübung, leichte Irisreizung, die bis 2. VII. abklingt. 7. VII. entlassen, S = 0,7(?) mit + 10 D. Unmittelbar vor der Extraktion, welche wegen Thränensackblennorrhoe (Exstirpation) und Pneumocokken im Bindehautsacke fast einen Monat aufgeschoben wurde, fanden sich noch in letzterem kettenbildende Streptocokken, am 28. VI. Pneumo- und Staphylocokken. Es ist daher einige Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass die ganz leichte und vollkommen unschädliche Iritis infektiösen Ursprunges war.

Von diesen eben beschriebenen elf Augen sind vollständig verloren gewesen drei Augen, zwei heilten mit 0,2, eines mit 0,3, eines mit 0,6 Sehschärfe binnen kurzer Zeit aus. In den übrigen war Lichtempfindung und Projektion normal, und wurden Handbewegungen wahrgenommen. Bei diesen Fällen war zweimal die aus der Vorderkammer angelegte Kultur steril, jedoch war kein flüssiger Nährboden benutzt worden, sondern nur Serum-Agar, ebenso in einem der beiden Fälle die Kultur vom Bindehautsack. In je einem Falle wurden aus der Vorderkammer Pneumocokken und Streptocokken gezüchtet, von denen ein Auge mit Handbewegungen, ein Auge mit 0,2 Sehschärfe ausheilte. Von den übrigen Augen fanden sich zweimal Pneumocokken, dreimal Streptocokken im Bindehautsacke am Tage des Beginnens der Iritis. Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir für alle diese Fälle als Ursache der Iritis, bzw. Hornhaut-eiterung (Fall 7) Infektion mit Streptocokken (im weiteren Sinn)<sup>1)</sup> annehmen. Bemerkt sei, dass (wie oben angeführt wurde) einige Fälle abortiv verliefen und mit gutem Sehvermögen ausheilten, das sich sicher noch nach der Entlassung wesentlich gebessert haben wird.

<sup>1)</sup> Siehe unten S. 414.

II. In die zweite Gruppe fallen Fälle mit leichter nicht suppurativer Iritis.

12. S. Franz, 57 Jahre. Cataracta (traum.?) des linken Auges, rechts normal.

1. VI. 1908. Einfache Lappenextraktion, viele Reste mit Löffel geholt; reichliche Reste bleiben zurück.

5. VI. Irisreizung, Pupille frei, keine Schmerzhaftigkeit.

19. VI. Noch leichte Injektion, Pupille 5 mm, Iris leicht verwaschen, reichliche Reste, Spannung normal, keine Druckschmerzhaftigkeit; S = 0,2 mit Korrektionsglas. Die bakteriologische Untersuchung vom Bindehautsack vor der Operation hatte zuerst Staphylocokken, dann nur Xerose ergeben.

Die leichte Iritis ist zweifellos ausschliesslich auf die reizende Wirkung der Corticalisreste zurückzuführen.

13. H. Magdalena, 70 Jahre. Kombinierte Lappenextraktion beiderseits am 5. VI. 1908.

Am rechten Auge Versuch, die Linse nach Smith in der Kapsel zu entbinden, hierbei zeigt sich Glaskörper. Nach Eröffnung der Linsenkapsel mit der Kapselpincette wird ohne weiteren Glaskörperverlust die Linse mit dem Löffel entbunden. Links typische Extraktion nach Eröffnung der Kapsel mittels Pincette; schwierige Entbindung der Linse, der etwas Glaskörper nachfolgt. (Operateur: ein Assistent.)

8. VI. An beiden Augen starke Chemose, Blähung des Bindehautlappens. Am oberen Rande unter dem Bindehautlappen ein gelbgrauer Pfropf, am Limbus im Wundbereiche gelbliche, oberflächlich gelegene Infiltrate. Die Hornhaut etwas matt, das Kammerwasser grau, gelatinös, die Iris stark verfärbt. Am rechten Auge 2 mm Hypopyon. Am gleichen Tage an beiden Augen leichte Kauterisation der Wunde, rechts überdies eine Injektion von Collargollösung in die Vorderkammer, wobei sich klarer, flüssiger Glaskörper entleert hat.

Die bakteriologische Untersuchung des unter der Bindehaut liegenden gelblichgrauen Pfropfes und der Hornhautinfiltrate ergab: Deckglaspräparat negativ, auf Löffelserum Xerose, hiervon eine Bouillonkultur am vierten Tage einem Meerschweinchen injiziert, das gesund bleibt.

R. A. Nach der Kauterisation bilden sich gegen die untere Hornhauthälfte zu, an den Limbus sich scharf anschliessende, kleine gelbliche oberflächliche Infiltrate. Die obere Hornhauthälfte ist trüb, die untere durchscheinend, dahinter graugelbes Gerinnsel (von der Collargolinjektion?).

12. VI. Die Wunde öffnet sich und entleert viel Flüssigkeit. (Glaskörper?)

18. VI. Die Infiltrate am Hornhautrande fliessen zu einem sichelförmigen Substanzverluste, der sich rasch reinigt, zusammen. Die Vorderkammer ist voll Exsudat.

4. VII. Die Wunde klapft noch; zahlreiche Gefässe in der Hornhaut.

4. VIII. Bulbus blass, leichte Einziehung der Extraktionsnarbe, in der zart grau getrübbten Hornhaut gegen den Pol zusammenfliessende, tiefe Gefässe. Irisgewebe verwaschen, im Colobom und in der Pupille gelbgraue Exsudatmembran. — Die Spannung leicht vermindert, schlechte Lichtempfindung.

Linkes Auge. 10. VI. Chemose im Rückgange, Brandschorf fest-sitzend, in der Mitte der Wunde Glaskörperbläschen.

22. VI. Letzterer zurückgezogen, Hornhaut und Kammerwasser klar.

4. VIII. Wunde glatt geschlossen, zarte Pigmentpräcipitate, zarte Kapselreste in der Pupille, Colobom schwarz, flottierende Glaskörper-trübungen, Fundus im aufrechten Bilde gut sichtbar. Alte circumpapilläre Chorioidealatrophie, Maculadegeneration.

Hier ist der schlechte Ausgang am rechten Auge zweifellos der Polypragmasie zuzuschreiben. An den schon vorher kranken Augen — es bestand schon vorher partielle Irisatrophie an beiden Augen, und chorioi-ditische Veränderungen am Fundus — hatte das operative Trauma zu den beschriebenen, zweifellos nicht infektiösen Hornhautveränderungen und anscheinend traumatischen Iritis geführt. Bei zuwartender Behand-lung wäre der Ausgang zweifellos so gut gewesen, wie in andern Fällen mit gleichartigen Hornhautinfiltraten, in denen eine Kauterisation unterlassen wurde. S. u. Fall 26, 28. Allerdings ist mit Rücksicht auf die späteren Erfahrungen über die Kultivierbarkeit der Streptocokken des Bindehautsackes die bakteriologische Untersuchung dieses Falles nicht absolut einwandfrei.

14. F. Franz, 78 Jahre. Links dichte Hornhautnarbe nach Ulcus serpens. Rechts Cataracta immatura, subluxata, derentwegen Patient vor zwei Jahren an unserer Klinik in Behandlung stand: damals rechts ausgebreitete chorioiditische Veränderungen. Rechts bei lichtstarrer Pupille T + 1. Nach präparatorischer Iridektomie, bei der Glaskörper ausfließt, am 10. VI. 1908 Lappenextraktion, bei welcher fast ohne Glaskörperverlust die Linse mit dem Jägerlöffel geholt wird. Leichte Hornhauttrübung, starke Reizerscheinungen, kein Exsudat in der Vorderkammer. Am 10. VII. wird der Kranke mit reichlichen Glaskörpertrübungen, Sehschärfe 0,1 mit + 11 bei über zwölf Dioptrien astigmatischer Differenz an der Cornea entlassen.

Auch hier ist die nicht exsudative Entzündung als traumatisch — eines vorher kranken Auges — anzusehen, obwohl der bakteriologische Befund der Bindehaut vor der Operation nach unsern heutigen Erfah-rungen nicht einwandfrei apathogen ist (s. S. 417).

15. J. Franziska, 76 Jahre. Am 1. VII. 1908 aufgenommen mit Diplobacillen-Geschwür der rechten Hornhaut, schwere chronische Conjunctivitis, Irisprolaps mit reichlicher fibrinös eitriger Exsudation in der Vorderkammer. Langsam Heilung bis Anfang September.

4. IX. Im Bindehautsacke Streptocokken.

16. IX. Nur mehr Subtilis-ähnliche Stäbchen, Leucoma adhaerens, ausserdem reichliche hintere Synechien, Cataracta immatura.

6. X. Kombinierte Lappenextraktion.

Nach der Iridektomie kommt beim Eingehen mit der Kapselpincette der Glaskörper; die Linse wird ohne jeden weiteren Glaskörperverlust mit dem Jägerlöffel geholt; viele lockere Reste, derentwegen bei leicht subnormaler Spannung und geringer Reizung die Linearextraktion am 6. XI. nachgeschickt wurde. Die vorherige Untersuchung des Bindehautsackes ergab nur Saprophyten.

Bei der Entlassung am 7. XII. ist das adhärierende Lenkom am unteren Hornhautrande stark abgeflacht, das Colobom durch eine graue

Masse mit Pigmentkörnchen, die Pupille durch Nachstar grösstenteils verschlossen. Fingerzählen  $1\frac{1}{2}$  m. Zweifellos sind die reichlichen Corticalreste und wohl auch das operative Trauma die Ursache, dass an dem schon früher an Iritis erkrankt gewesenen Auge neuerlich eine leichte Iritis aufgetreten ist. Eine operative Infektion ist ausgeschlossen.

16. T. Anton, 49 Jahre. Subluxierte Morgagnische Katarakt des rechten Auges, links Cataracta incipiens und Glaskörpertrübungen.

19. IX. 1908. Kombinierte Lappenextraktion rechts, nach dem Schnitte flüssiger Glaskörper; der kleine Linsenkern wird nach Eröffnung der Kapsel mit dem Wecker-Löffel geholt (Ferialoperation). Bei vollständig reizlosem Bulbus stellt sich schon am nächsten Tage eine zarte, hauchige Trübung der Hornhaut und am zweiten Tage eine dicht graue Trübung des Kammerwassers ein, welche letztere nach zwei Tagen wieder zurückgeht; man erkennt die gefaltete Kapsel in der Pupille.

24. IX. Pupille schon maximal weit, das Kammerwasser klar. Reizlose Heilung, so dass der Kranke am 14. X. mit 0,4 Sehschärfe, die sich nach 4 Wochen auf 0,9 hebt, entlassen wird.

Die bakteriologische Untersuchung der Bindehaut ist negativ. Die Kammerwassertrübung ist zweifellos als Folge der chemischen und vielleicht mechanischen Wirkung zurückgebliebener Starmilch aufzufassen. Zu einer eigentlichen Entzündung ist es überhaupt nicht gekommen.

17. Th. Franz, 66 Jahre. Fast ausschliesslich nukleäre Cataracta des linken Auges.

7. X. 1908. Kombinierte Lappenextraktion. Nach Iridektomie Versuch, die Linse nach Smith in der Kapsel zu entbinden, wobei sich Glaskörper einstellt. Nach Eröffnung der Linsenkapsel mit der Pincette wird mit dem Jägerlöffel eingegangen (Operateur: ein Assistent), wobei die Linse nach unten aussen verschoben und erst nach wiederholtem Löffelmanöver extrahiert wird.

8. X. Reichliche Reste, die bei weiterem reizlosen Verlaufe aufquellen. Am 19. X. abends Schmerzen, Irisverfärbung, T — 1.

20. X. 1 mm Hypopyon, das am 23. X. verschwindet. Von da an Ablassen des Bulbus, Zurückgehen der Iritis, langsame Resorption der Corticalisreste.

11. XI. Neuerliche Reizung mit subnormaler Spannung.

13. XI. Kleines Hypopyon, das am 15. XI. geschwunden ist.

20. XI. Der Patient wird auf dringendes Verlangen mit noch leicht injiziertem Bulbus entlassen.

4. I. 1909 wird Patient neuerlich aufgenommen. Auge normal gespannt, vollständig blass. In der Pupille eine die Linsenform nachahmende Cyste, deren vorderes Blatt disciniert wird. Reichliche Glaskörpertrübung, mit Korrektionsglas Fingerzählen 2,5 m. Es handelte sich hier augenscheinlich — die bakteriologische Untersuchung war einwandfrei und hatte nur Staphylocokken und Xerose ergeben — um eine durch das operative Trauma und die zurückbleibenden Rindenreste bedingte Iritis.

18. S. Barbara, 62 Jahre. Beiderseits immature Katarakt.

16. XI. 1908 rechts einfache, links kombinierte Lappenextraktion.

28. XI. Beginn starker Conjunctivitis, insbesondere der Bulbusbindehaut (Subconjunctivitis). Pupille eng, Iris leicht verwaschen; es tritt keine Exsudation ein.

Mit dem Zurückgehen der Conjunctivitis ist am 16. XII. auch die leichte Iritis vollständig geschwunden. Sehvermögen mit Korrektur 0,4.

Die exakte bakteriologische Untersuchung der Bindehaut ergab nur Staphylocokken; es hatte sich zweifellos um eine traumatische, nicht bakterielle Conjunctivalentzündung (Episkleritis) offenbar mit sekundärer Reizung der Iris gehandelt.

19. R. Franz, 68 Jahre. Beiderseits Thränensackblennorrhoe; im Bindehautsack Streptocokken und zahlreiche andere Mikroorganismen. Nach Thränensackexstirpation und Pyocyanaseanwendung nur Staphylococcus pyogenes albus und Xerosebacillen.

25. I. 1909 einfache Lappenextraktion an beiden Augen, rechts reizlose Heilung. Links ganz geringe Irisreizung ohne Exsudation, die am 8. II. abgeheilt ist. Am linken Auge waren Corticalisreste vorhanden, die offenbar die leichte Irisreizung verschuldet hatten.

12. II. Patient wird mit  $S = 0,1$  (Corticalisreste) entlassen.

20. P. Hubert, 52 Jahre. Unreife Katarakt links, Patient ist Rheumatiker. Am 12. III. 1909 kombinierte Lappenextraktion, anfänglich reizloser Verlauf. Am 14. III. nachmittag zarte Ciliarinjektion, Hornhaut etwas matt, Iriszeichnung leicht verwischt, Gewebe leicht verfärbt. Am 15. III. bei maximaler Erweiterung der Pupille auf Atropin zarteste Kammerwassertrübung. Auf Aspirin sind alle Erscheinungen bis 20. III. bereits vollständig geschwunden. Am 27. III. wird der Kranke mit Sehschärfe fast 1 mit vollständig blassem Auge entlassen. Die bakteriologische Untersuchung des Bindehautsackes vor und nach der Operation ergab: Pferdeserum-Bouillon steril, auf Agar Xerosebacillen und Staphylocokken. Am Tage der leichten Iritis Staphylocokken und ein Subtilis-ähnlicher Bacillus<sup>1)</sup>. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man die Iritis als eine rein traumatische, zu deren Entstehung die rheumatische Disposition fördernd mitgewirkt haben mag, ansieht.

21. F. Josef, 81 Jahre. Überreife Katarakt rechts, intumescende links. Am 19. IV. 1909 kombinierte Lappenextraktion an beiden Augen, anfänglich reizloser Verlauf, kleine Starschollen auf der Iris links.

Am 26. IV. rechts leichte Injektion, ganz leichte Schwellung der Iris, kleines Hyphäma. Am 29. IV. Augen bereits vollständig reizfrei. Pupille maximal. Am 11. V. mit Kapselnachstar, Sehschärfe 0,1 entlassen. Bakteriologischer Befund: Xerose, Subtilis und Staphylococcus albus. Die zweitägige Irisreizung ist zweifellos als traumatisch anzusehen.

22. G. Georg, 67 Jahre. Hochgradige Myopie an beiden Augen, rechts etwa 25, links etwa 15 Dioptrien; Chorioiditis, zarteste radiäre strichförmige, graue Trübungen in der vorderen und hinteren Corticalis, insbesondere im Äquatorbereich der Linse. Der Kranke musste fast drei Wochen auf die Operation warten, bis die anfänglich im Bindehautsack reichlich vorhandenen Streptocokken verschwunden waren. Am 19. V. 09 einfache Lappenextraktion, beiderseits normaler Verlauf, reichliche Reste. Am 23. V. 09 links Sprengung der inneren Wunde, 1 mm Hyphäma, Kammerwasser zart getrübt. Iris verfärbt. 24. V. über Nacht stieß sich Patient unter das Fuchssche Schutzgitter mit dem Finger in das

<sup>1)</sup> Der bakteriologische Befund ist nicht einwandfrei, da das verwendete Pferdeserum ohne unser Wissen 0,5% Phenol enthielt. Siehe diesbezügl. S. 426b).

rechte Auge — Wundsprengrung, sehr geringe Reizerscheinungen, in den nächsten Tagen Spannung subnormal.

Pupille durch Corticalisreste erfüllt, Iris etwas verwaschen; am 4. VI. Linearextraktion; von da ab reizloser Verlauf, so dass Patient am 13. VI. entlassen wurde.

Die geringfügige Irisreizung ist bei diesem Falle wohl nur Resultat des Operationstraumas und der chemischen Wirkung der reichlichen Corticalismassen, was gerade im hochgradig myopischen Auge in erhöhtem Masse ins Gewicht fällt. Die bakteriologische Untersuchung des Bindehautsackes am Beginn der Reizung ergab nur Staphylocokken und Xerose.

23. K. Sigmonda, 61 Jahre. Fast rein nukleäre Cataracta des linken Auges.

10. V. 1909 kombinierte Lappenextraktion, reichliche Corticalismassen mit dem Löffel geholt.

11. V. Das Auge reizlos, am Boden der Vorderkammer etwas Blut. Im Colobom und unter der Iris vorschauend lockere Starreste.

14. V. Leichte Verfärbung der Iris unten, nachts Schmerzen.

15. V. Leichte Injektion, Hornhaut und Kammerwasser zart grau, die Iris leicht geschwellt, über den Starresten ein gelatinöses Exsudat, am Boden der Vorderkammer noch Blut. Rasches Zurückgehen der Erscheinungen unter Zunahme der Spannung, weshalb statt Atropin Skopolamin angewendet wurde. Am 25. V. Punktion der Vorderkammer unter geringen Reizerscheinungen wegen Zunahme der Spannung.

2. VI. Neuerliche Punktion.

5. VI. Pupille weit, weshalb die Mydriatica weggelassen werden.

Bulbus noch sehr injiziert, Iris nicht geschwellt, das Kammerwasser klar. Am 19. VI. konnte die Kranke entlassen werden. Ganz geringe Injektion an der Bulbusoberfläche, die Hornhaut noch in der Tiefe zart grau rauchig getrübt, die Iriszeichnung vollständig normal, ihre Farbe vielleicht eine Spur ins Gelbliche verändert. Im Colobom und an den Pupillarrand anschliessend eine zarte graue Membran mit reichlichen Starresten; in der Mitte eine Lücke, durch die der Fundus unendlich im umgekehrten Bilde sichtbar ist; + 11, S = 0,3. Ebenso 5. VII. 09. Die bakteriologischen Untersuchungen des Bindehautsackes vor und nach der Operation waren negativ, ebenso die Kultur von der Punktionsflüssigkeit. Es handelte sich um ein sehr fettes, träges Individuum. Aus ersterem Grunde ist es absolut sicher, dass die Iritis traumatisch oder chemisch bedingt war.

24. B. Albine, 60 Jahre. Rechts Staphyloma corneae seit 2 Monaten, links vordere und hintere Corticalkatarakt. 5. VI. 09 einfache Lappenextraktion. Viel Reste. 11. VI. Am Pupillarrande unten innen ein kleines, hinter der Pupille sich vorschiebendes gelbes Exsudatflockchen ohne Iritis; 15. VI. Exsudat geschwunden, Reste fast völlig aufgesaugt, 26. VI. entlassen; S mit Korrektur 0,6. Im Bindehautsacke: Staphylocokken und Xerose. Es handelte sich nicht um Iritis, sondern anscheinend nur um eine chemische Irritation durch die Starreste, die in einer Einwanderung von Leukocyten und Umhüllung einer Starscholle durch letztere führte.

25. H. Anna, 77 Jahre. Hypermature Katarakt beiderseits, einfache Lappenextraktion am 28. V. 09. Links wird nach Entbindung der Linse

die nach oben zusammengeschobene Kapsel fast in toto geholt, kein Glaskörper, aber die Pupille wird nicht eng, Iris oben innen schmaler.

29. V. 09. Links. Bindehautlappen gut geschlossen, innere Wunde stark gebläht, Iris oben bei tiefer Kammer etwas hinaufgezogen, weshalb die Wunde geöffnet und die Iris nochmals zurückzuschieben gesucht wird, was aber erst gelingt, nachdem einige hinter der Iris vorziehende Kapselzipfel entfernt wurden, wobei die Vorderkammer tief wird, aber kein Glaskörper ausfließt. Die Iris bleibt oben schmal. 7. VI. Leichter Beschlag an der Hornhauthinterfläche bei fast maximal weiter Pupille, leichte Injektion der Sklera-Conjunctiva. 17. VI. am Boden der Vorderkammer kleines Exsudatklümpchen, T + 1. 24. VI. wegen andauernder T + Punktion der Vorderkammer; im Aufstrich keine Bakterien, Kultur steril. 28. VI. Kultur vom Bindehautsack: Xerose. Nach der Punktion mässige plastische Iritis, die am 9. VII. fast völlig mit partieller Pupillarmembran abgeheilt ist. Auch die der Extraktion vorausgegangene exakte bakteriologische Untersuchung des Bindehautsackes hatte nur Staphylocokken, Subtilis, Xerose und gramnegative Bacillen ergeben. Die Iritis ist somit gewiss keine septische, sondern durch das Operationstrauma, vielleicht zufolge allgemeiner Ursachen (dekrepides Individuum), bedingt.

Unter den vierzehn Fällen mit fünfzehn Augen, die im Vorstehenden beschrieben worden sind, war dreimal durch Punktion der Vorderkammer und exakte bakteriologische Untersuchung des Kammerinhaltes die Keimfreiheit der Vorderkammer erwiesen worden. Unter allen Fällen waren nur vier Augen, welche eine, wenn auch einmal nur leichte Schädigung des Auges durch die Entzündung zurückbehielten; ein Auge, welches zweifellos durch Discission ein gutes Sehvermögen erlangen wird, steht noch in Behandlung (25). Je ein Auge war durch Leukoma adhaerens nach Diplobacillen-Geschwür und (zwei Jahre vorher nachgewiesene) Chorioiditis (15), durch Glaukom und Glaskörperausfluss bei der präparatorischen Iridektomie (14) geschädigt, einmal bestand subluxierte Morgagnische Katarakt (16). In zwei Fällen war ein schweres Operationstrauma (17, 25) als Ursache der Entzündung anzuschuldigen. In fast allen Fällen bestanden reichliche Corticalis-Reste nach der Extraktion. In einem, dem am schwersten verlaufenden Fall (13) ist die Entzündung wohl sicher nicht bakteriell gewesen, und der schlechte Ausgang zweifellos durch die etwas voreilig eingreifende Therapie (Kauterisation und Collargolinjektion) bedingt worden. Gerade der Umstand, dass zu ungefähr gleicher Zeit an der Klinik vorgekommene analoge Hornhautaffektionen unter milder Behandlung in der kürzesten Zeit abheilten, spricht für diese Annahme. Wir kommen auf diese Fälle von Hornhautaffektion noch zurück. Überdies war, wie die nachfolgende ophthalmoskopische Untersuchung bewies, das

eine der beiden Augen, also wohl auch das zweite Auge durch vorausgegangene Chorioiditis geschädigt.

Auf Grund dieser Beobachtungen, auch wenn wir den letztgenannten Fall als zweifelhaft ausschalten, kann es also keinem Zweifel unterliegen, dass post extractionem eine rein traumatisch bedingte, nicht infektiöse Iritis oder Iridocyclitis an vorher normalen Augen vorkommt, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch besonders gutartigen Verlauf, oft durch vollständiges Fehlen einer Exsudation charakterisiert ist. Ein Eingriff, und damit die Möglichkeit einer bakteriologischen Untersuchung des Kammerinhaltes war allerdings in diesen Fällen nur zweimal durch den Eintritt von Drucksteigerung gegeben; der negative bakteriologische Befund im Bindehautsack der übrigen Fälle scheint uns ein weiterer wichtiger Beweis für die Annahme der nicht infektiösen Natur zu sein.

Das Vorkommen solcher aseptischer Entzündungen kann uns keinesfalls auffallend sein. Wenn man berücksichtigt, wie häufig an dazu disponierten Kranken durch irgendein leichtes Trauma, wie oft spontan Iritis auftritt, so kann es doch gar nicht wundernehmen, wenn auch das Operationstrauma bei gegebener Disposition gelegentlich zu einer Iritis führt. Es ist nicht notwendig, dass diese Iritis unmittelbar post operationem auftritt. Ist die Iris gequetscht, so wird entsprechend den gegebenen Umständen das geschädigte Gewebe erst innerhalb von Tagen der Nekrose anheimfallen und dadurch zu Entzündungserscheinungen Anlass geben. In sehr vielen Fällen wirken auch zweifellos die Starmassen selbst, die zurückgeblieben sind, mechanisch und chemisch reizend. Ist es doch besonders bei der Operation der Kurzsichtigkeit bekannt, wie häufig nach sicher aseptischer Discission der Linsenkapsel Iridocyclitis eintritt, wenn nicht frühzeitig die Linse extrahiert wird. Reagiert das Auge somit schon auf quellende normale Linsenfasern durch Iritis, so wird es bei zerfallenden kataraktösen Linsen um so eher zu einer Entzündung kommen<sup>1)</sup>.

Ausser diesen Fällen, welche bisher angeführt wurden, hatten

<sup>1)</sup> Ich möchte hier noch darauf aufmerksam machen, dass die Beschaffenheit der Corticalisreste, d. h. ihr Aussehen, meist erkennen lässt, ob sie bland, für die Integrität des Auges gleichgültig, oder irritativ sind. Blande Linsenreste sind glatt, gewöhnlich seidenglänzend, blättern sich auf, während solche, die entzündliche Erscheinungen der Iris auslösen, zusammenbacken, ein krümliges Aussehen besitzen, anscheinend in einen Leukoeyten- oder Fibrinmantel eingehüllt werden.



wir nur noch vier Fälle (abgesehen von denen, in welchen Wundsprennung ohne nachfolgende Entzündung auftrat), in denen die Heilung nach der Staroperation durch Entzündung gestört war, und zwar durch oberflächliche Infiltrate im Randteile der Hornhaut. Wir hatten nicht so selten Gelegenheit, insbesondere an den Augen älterer Individuen und nach stärkeren Operationstraumen, wie z. B. nach Extraktion der Linse in der Kapsel durch Massage nach Smith, entweder im Lappenbereiche, oder auch an andern Stellen der Cornea dicht an das Randschlingennetz angrenzende, kleinste, punktförmige gelbe oder grauweiße Infiltrate zu beobachten, die meist ohne Entzündungserscheinungen an der Cornea-Sklera verlaufend, in wenigen Tagen spurlos abheilten. Nur in folgenden Fällen verzögerten sie die Heilung.

26. D. Wenzel, 64 Jahre. Diabetes. Immature Katarakt links. Nach vorbereitender Diätkur kombinierte Lappenextraktion am 1. IV. 1908. Unregelmässiger Verlauf, da vor und nach der Iridektomie die Entbindung der Linse in der Kapsel nach Smith versucht worden war. Am Tage nach der Operation 7% Zucker, am 10. IV. mässige Chemose, am medialen Hornhautrand oberflächliches Geschwürchen, keine Iritis. Orthoformsalbe; in den nächsten Wochen wiederholt kleine oberflächliche Substanzverluste und Infiltraten an der Hornhaut. Iris dauernd normal; die bakteriologische Untersuchung ergibt nur Xerose. Am 7. V. konnte Patient mit  $S = 0,5$  (korrigiert) entlassen werden.

27. S. Johann, 75 Jahre. 15. VI. 1908. Rechts einfache Extraktion der Linse in der Kapsel nach Smith, links Versuch derselben Operation, dann Iridektomie und Entbindung der Linse in der Kapsel, danach Glaskörper in der Vorderkammer. Rechts tadellose Heilung; links 16. VI. Hornhaut noch gefaltet. Am 19. VI. stellten sich unter leichter Chemose und zarter, rauchiger Hornhauttrübung am oberen Hornhautrande entsprechend der Wunde kleine, gelbliche oberflächliche Infiltrate ein. Die bakteriologische Untersuchung der Infiltrate ergab im nativen Präparate Xerosebacillen und einzelne Staphylocokken; in der Kultur fanden sich nur Xerosebacillen, deren Avirulenz am Meerschweinchen festgestellt wurde.

Trotz des negativen Ergebnisses des nativen Präparates wurde, da Patient mehrere Wochen vor der Operation im Bindehautsack Streptothrix, grampositive Bacillen und Micrococcus catarrhalis aufgewiesen hatte, die unter Pyocyanase-Anwendung vollständig geschwunden waren, sofort energisch die ganze mit Infiltraten besetzte Hornhautpartie kauterisiert, die Vorderkammer mit Collargollösung ausgespült, und da die angrenzende Hornhaut am nächsten Tage grau getrübt war, wurde sie neuerlich zweimal kauterisiert, worauf sich am folgenden Tage der Glaskörper in der Wunde vorfand. Neuerliche Kauterisation, ohne dass eine Glaskörperinfiltration oder Iritis eintrat; die Wunde heilte dann glatt ab.

27. VII. Fingerzählen auf 5 m mit Korrektion: Spannung etwas unter normal, das zweite Auge war glatt geheilt.

Wie die Beobachtung an ungefähr zu gleicher Zeit bei andern Starope-

rierten auftretenden derartigen Infiltraten, die ohne eingreifende Therapie rasch abheilten, ergab, ist die Kauterisation hier nicht nur vollständig überflüssig gewesen, sondern hat entschieden den ungünstigen Verlauf direkt verursacht; zweifellos handelte es sich nicht um eine Infektion.

28. G. Franciska, 56 Jahre. Albuminurie, im Harn granuliert Cylinder; Ulcera cruris. Am linken Auge wurde die Linse vor einem Jahre anderwärts extrahiert. Cystoide Hornhautnarbe mit fast totaler Iriseinheilung, Kapselnachstar. Handbewegungen vor dem Auge. 24. VI. 1908 kombinierte Lappenextraktion rechts (Operateur: ein Assistent), immaturer, fast ausschliesslich supranukleärer Rindenstar. Nach der Linse viel Glaskörper, Patientin sehr unruhig.

25. VI. Vollständig reizloses Auge. Am oberen Hornhautrande eine Reihe punktförmiger, graugelblicher Infiltrate.

29. VI. Infiltrate fast vollständig geschwunden, Hornhaut klar, Iris normal, Pupille maximal weit, reichliche Glaskörpertrübungen. Fingerzählen 5 m. Die bakteriologische Untersuchung ergab ausschliesslich Xerosebacillen.

29. K. Agnes, 72 Jahre, rechts mature, links Morgagnische Katarakt. Kombinierte Lappenextraktion am 24. IX. 1908 an beiden Augen. Beiderseits leichte Nachblutung in die Vorderkammer. Rechts am zweiten Tage leichtes Conjunctivalödem und ödematöse Lidschwellung, die Hornhaut im Wundbereiche zart grau und matt. Kammerwasser und Iris vollständig normal; in wenigen Tagen geht alles zurück. Am 17. X. konnte die Kranke mit 0,8 Sehschärfe entlassen werden.

Der bakteriologische Befund der Bindehaut war vollständig negativ (Xerosebacillen).

Die Hornhauttrübung und Bindehautschwellung können nur als traumatische aufgefasst werden; zu einer Entzündung bzw. Iritis kam es überhaupt nicht.

Die bakteriologische Untersuchung erwies ausser Xerosebacillen vollständige Keimfreiheit in dreien der angeführten Fälle, daneben spärlichste Staphylocokken in einem der Fälle. Aus den in der Krankengeschichte angeführten Gründen wurde im Falle 27 energische Kauterisation vorgenommen, die von Narbenbildung der Cornea gefolgt war. Der schlechte Ausgang ist nur der Therapie, nicht dem Krankheitsprozess zuzuschreiben. Es handelt sich wohl auch in diesem Fall um Ernährungsstörungen an einem vielleicht vorher schon geschädigten widerstandslosen Auge. Eine Infektion als Ursache der Hornhautaffektion ist vollständig ausgeschlossen. Diese letzte Gruppe können wir also aus unserer weiteren Beobachtung ausschalten.

Zusammenfassend können wir also anführen, dass zwei Formen postoperativer Iridocyclitis bzw. Entzündung vorkommen: eine septische und eine aseptische.

Die aseptischen Entzündungen können durch die Technik der

Operation, durch die der Operation vorausgehende, genaueste Beobachtung des Allgemeinzustandes an Zahl vermindert, gewiss aber nicht ausgeschaltet werden. Die die septischen Entzündungen verursachende Infektion erfolgt (wir sehen vorläufig von den seltenen Fällen, in denen die Augenentzündung als Metastase aufzufassen ist, siehe S. 441, ab) zweifellos in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle intra operationem, auch wenn die Entzündung erst mehrere Tage post operationem auftritt. Nur bei stürmischen Infektionen sehen wir schon nach 24 Stunden den Beginn der Iritis bzw. Wundeiterung. Die bei unsern Fällen nachgewiesenen Infektionserreger waren Streptokokken im weiteren Sinne des Wortes (s. u. S. 414); die Intensität der durch einen morphologisch gleichen Infektionserreger erzeugten Entzündung, ihre Lokalisation, ihr Verlauf — wir haben alle Formen vertreten, von der leichtesten, kaum exsudativen Iritis bis zur eitrigen Iridocyclitis, Hornhauteiterung und Ringabscess — ist äusserst variabel und hängt von uns unbekanntem Ursachen ab. Fast alle diese Fälle haben vor der Operation, alle im Beginn der Iritis Streptokokken oder Pneumokokken im Conjunctival-Sekret nachweisen lassen. In keinem Falle, in dem pathogene Mikroorganismen vor der Operation oder am Tage des Beginnes der intraokularen Entzündung im Bindehautsack fehlten, kam es zu einer schweren Iridocyclitis oder Hornhauteiterung. Es existiert somit für uns kein Zweifel, dass die Infektion des Augeninneren bei der Operation nicht von aussen her erfolgte, dass sie also keine instrumentelle war, sondern vom Bindehautsack aus erzeugt wurde<sup>1)</sup>. Sie kann entweder während der Operation durch Ansaugen von Flüssigkeit in die Vorderkammer aus dem Conjunctivalsack — was wir allerdings durch beständiges Absaugen der Flüssigkeit aus dem Conjunctivalsack mittels feuchter Tupfer ängstlich vermeiden — oder durch direkte Einbringung von Mikroorganismen aus der Bindehautoberfläche mittels eines Instrumentes, das die Bulbusoberfläche unmittelbar vorher berührt hat — was wir, soweit es überhaupt tunlich ist, ebenfalls vermeiden —, oder endlich erst nach Schluss der Operation als Sekundärinfektion (Eindringen von Mikroorganismen in die mangelhaft geschlossene Wunde) erfolgen. Letztere

<sup>1)</sup> Voraussetzung für die Zulässigkeit einer Operation ist selbstverständlich das Fehlen eitrig-er Entzündungen der Lider, der Bindehaut und der Thränenwege. Nach Behandlung der letzteren (Thränensackexstirpation) ist aber nicht die Art und Menge des Sekretes, sondern immer ausschliesslich dessen Keimgehalt entscheidend!

Möglichkeit halte ich für unsere Fälle für sehr unwahrscheinlich, da wir einen breiten Bindehautlappen anlegen und vor Schluss der Operation denselben so ausbreiten, dass er die Skleralwunde vollständig deckt. Es unterliegt somit für uns auch gar keinem Zweifel, dass die Prophylaxe der postoperativen Infektion ihr Hauptaugenmerk auf die Verhütung der Infektion vom Bindehautsack aus zu lenken hat. Die leicht zu erreichende Vorbedingung hierfür schien uns die Feststellung pathogener Mikroorganismen im Bindehautsack. Die Erfahrung hat gelehrt, dass die Eigenart der in Betracht kommenden Mikroorganismen keinesfalls leicht diese Feststellung erlaubt, und hat es eines mühsamen Weges bedurft, der Sicherheit der bakteriologischen Feststellung nahe zu kommen. Die vorher angeführten Infektionen sind durchaus Marksteine in der Entwicklung der bakteriologischen Untersuchungstechnik, auf welche wir nunmehr ausführlicher eingehen müssen.

Einschlägige exakte Untersuchungen lagen, wie eingangs erwähnt, bisher nur im geringfügigsten Masse vor.

In einer Studie über den Bakteriengehalt der Bindehautsäcke von Staroperierten bei Anwendung aseptischer Verbände ist Napp<sup>1)</sup> bezüglich der Beziehungen der Bindehautflora zur postoperativen Augenentzündung zu folgenden Schlüssen gekommen: „Der manchmal sogar sehr hohe Gehalt an Bakterien, pathogenen und nicht pathogenen, hat keinerlei Einfluss auf die Wundheilung“, und „zweifellos spielen nach unserer Ansicht bei der Entstehung dieser Entzündungen Allgemeinerkrankungen, Diabetes, Arthritis urica und namentlich arteriosklerotische Schrumpfnieren eine grosse Rolle. Ebenso kommen mechanische Reize von seiten noch vorhandener, selbst geringer Corticalmassen in Betracht.“

Wir wollen im folgenden dartun, dass die Untersuchungen Napps die angeführten Thesen nicht zu beweisen im stande sind; der Fehler in den Untersuchungen Napps liegt in einer unzureichenden Methodik der bakteriologischen Untersuchung. Verbessert man diese zweckentsprechend, so kommt man bezüglich des ersten Satzes zu dem gerade entgegengesetzten Resultate, dass die Anwesenheit einer bestimmten Bakterienart im Bindehautsack mit der postoperativen Entzündung in zweifellosem Zusammenhange steht, und dass ausser diesen Bakterien den oben genannten Erkrankungen, wenn

---

<sup>1)</sup> Napp, Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Bindehautsäcke von Staroperierten bei Anwendung antiseptischer Verbände. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. XVIII, S. 198.

Napp führt unter 171 untersuchten Fällen folgende Fälle mit postoperativer Entzündung an:

Nr.	Name	Resultat der bakt. Untersuchung	Wundverlauf
1	Bethge	Staph. aureus	Am 5. Tage nach der Operation geringe Injektion, leichte Iritis
2	Meyer	Staph. alb. Xerosebac.	Am 6. Tage ciliare Injektion, diffuse Glaskörpertrübung
3	Braun	Staph. alb.	Nach 9 Tagen Cyclitis
4	Hefter	Xerosebacillen Pneumoniebac.	Nach 9 Tagen Cyclitis
5	Assmann	Staph. alb. Bac. mesent.	Akuter Bindehautkatarrh, nach 10 Tagen Iritis
6	Thiem	Staph. alb.	Am 7. Tage leichte Iritis
7	Schneider	Xerosebac. Staphylococcus alb. Diplobacillen	Am 7. Tage Iridoeyclitis
8	Plüdermann	Staph. alb.	Schwere Extraktion, am 6. Tage Iridoeyclitis
9	Thiede	Staph. alb.	Am 5. Tage Injektion, am 11. Tage Cyclitis
10	Wendt	Xerosebac. Staphyloc. alb.	Am 2. Tage leichter Conjunctivalkatarrh, am 3. Tage Irisreizung
11	Ebel	Xerosebac. Staphyloc. alb.	Am 7. Tage Iridoeyclitis
12	Reis	Staph. alb. Xerosebacillen	Akuter Bindehautkatarrh, nach 10 Tagen Iritis
13	Wolff	Staph. alb. Xerosebacillen	Am 9. Tage Iritis

auch nicht eine verschwindende, so doch nur eine untergeordnete Bedeutung für die Ätiologie der postoperativen Entzündung zugesprochen werden kann.

Aus diesen Untersuchungen scheint die Richtigkeit der Worte

Napps ohne weiteres hervorzugehen. Napp hat die Bindehäute bakteriologisch auf Serum-Agar und Agar-Agar geprüft. Uns steht eine Reihe von ganz ähnlichen Untersuchungen zur Verfügung, bei denen die bakteriologische Untersuchung auf erstarrtem Serum vorgenommen wurde. Die hierher gehörigen Fälle sind als „Gruppe I“ zusammengefasst.

Sie umfasst 76 starkranke Augen, deren Bindehautsäcke vor der Operation im Sekretpräparate und mit erstarrtem Blutserum untersucht wurden.

Von pathogenen Keimen wurden gefunden:

Bacillen aus der Subtilisgruppe 2mal,

Mikrococcus catarrhalis 2mal,

Pneumocokken 2mal,

Kettencokken (Pneumo- oder Streptocokken) 9mal\*).

Folgende im einzelnen beschriebenen Fälle dieser Gruppe wiesen nach der Operation entzündliche Erscheinungen auf:

1. Fall. S. Johann (27)<sup>1</sup>). Thränensäcke lassen nichts entleeren, leichte Schwellung und Injektion der Bindehaut. Rechts *Cataracta Morgagniana*, links *immatura*. Linkes Auge, bakteriologische Untersuchung der *Conjunctiva* (die Untersuchungen wurden nur mit koaguliertem Serum vorgenommen).

\*) Bevor wir auf den Bericht über unsere Untersuchungen übergehen, ist kurz zu bemerken, dass die Diagnose zwischen Strepto- und Pneumocokken so erhebliche Schwierigkeiten machen kann und macht, dass die Fälle in dieser Beziehung nicht auseinandergelassen werden konnten. Morphologisch können wir die beiden Arten in der Kultur für identisch bezeichnen. Deshalb wolle die Bezeichnung „Streptocokken“ so aufgefasst werden, dass wir darunter jene Bakterien verstehen, deren Grundform der *Diplococcus* ist und die meist eine grosse Neigung zur Kettbildung in der flüssigen Kultur erkennen lassen. Wir teilen die „Streptocokken“ — dem Vorgange Axenfelds in seiner *Bakteriologie des Auges* folgend — in Streptocokken in engerem Sinne und in Pneumocokken ein. In dieser Arbeit ist also ferner das Wort „Streptocokken“ im weiteren Sinne gebraucht; ist das Wort „Pneumocokken“ gewählt, so sei damit bezeichnet, dass wir die typischen Formen des *Diplococcus lanceolatus* fanden. Ich (U.) hatte von Beginn an die Eintragungen in unser Protokoll so vorgenommen und müsste dasselbe korrigieren, wollte ich für die Publikation einen andern Bezeichnungsmodus wählen.

<sup>1</sup> Die eingeklammerten Zahlen nach dem Namen geben die Nummer des Falles in der vorhergehenden Reihe der postoperativen Entzündungen.

1. Streptothrix, grampositive Bacillen und Xerose; Pyocyanaseanwendung.
2. 14. V. 08. Wenig grampositive Bacillen; Pyocyanaseanwendung.
3. 20. V. Staphylocokken und Xerose; Pyocyanaseanwendung.
4. 26. V. Grampositive Bacillen, Staphylocokken und Mikrooccus catarrhalis.

29. V. Wenige Staphylocokken und Mikrooccus catarrhalis. Mit einer 48 Stunden alten Bouillonkultur davon wird eine Maus infiziert, die am 6. Tage stirbt. Im Blute wurden keine Bakterien nachgewiesen. Es wird eine neue Maus infiziert, die noch nach 8 Tagen lebt. 15. VI. Lappenschnittextraktion nach Smith. Glaskörpereintritt in die Vorderkammer. 16. VI. Hornhaut gefaltet, sonst schön. 19. VI. Chemose in der unteren Hälfte, Hornhaut rauchig, in der oberen Hälfte in einem Halbkreise oberflächliche Infiltrate, wiederholte ausgiebige Kauterisation derselben. Bakteriologische Untersuchung der Infiltrate: im nativen Präparat ziemlich viel Xerose, einige grampositive Staphylocokken, in Serumbouillon nur Xerose, auf Löffler Serum Xerose und Staphylocokken; das gleiche Resultat hat die Untersuchung vom Bindehautlappen. Da die Möglichkeit einer Infektion mit Diphtheriebacillen besteht, wird mit diesen Kulturen je ein Meerschweinchen infiziert. Das eine starb drei Tage später, doch fand sich nichts von den bekannten Diphtheriesymptomen, noch auch ein anderes Bacterium im Blute. Das zweite Meerschweinchen blieb am Leben. Allmähliche Heilung. 27. VII. entlassen. T—1, mit + 11 D Finger in 5m.

2. Fall. F. Barbara (3), 40 Jahre. Aus den Thränenwegen nichts zu entleeren, Bindehäute blass. Linkes Auge fast mature Katarakt. Bakteriologische Untersuchung: Auf erstarrtem Serum keine Kulturen.

4. V. 1908. Kombinierte Lappenextraktion, nach dem Schnitte Glaskörper, Entbindung der Linse mit Löffel. 6. V. Kammerwasser sehr trüb, in der unteren Hälfte der Pupille graner Schein aus der Tiefe. 8. V. Hornhaut und Kammer klar, die Glaskörpertrübung hat eher zugenommen. 10. V. 2 mm Hyphäma, dichte Kammerwassertrübung, Bulbus weich. 11. V. Hypopyon von 1½ mm. 12. V. Punktion mit der Nadel von Wessely, darauf Ausspülung mit Collargol. Bakteriologische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit auf Löffler Serum: nichts aufgegangen. 21. V. Das Gerinnsel zieht sich gegen die Pupille zusammen. 18. VI. Starke Injektion, pigmentierte Präcipitate, teilweise Gefässbildung in der Hornhaut, Kammer tief, Iris ganz verwaschen, von einer dünnen Exsudatschichte überzogen, das Colobom ganz von Exsudat verlegt bis auf eine winzige Stelle, T etwas erhöht, zentrale Lichtempfindung gut, Projektion unsicher. Die Kranke hat sich trotz strenger Vorschriften nicht wieder gezeigt.

3. Fall. H. Josef (2), 72 Jahre. Aufgenommen am 27. IV. 1908. Geringe Injektion der Bindehaut, Reste alter Chalazien; Cataracta immatura. 14. V. Bakteriologische Untersuchung nur auf erstarrtem Serum: Xerose. 15. V. Kombinierte Lappenextraktion rechts. 22. V. Auge vollkommen reizlos, an der Hornhauthinterfläche massenhafte Präcipitate (Linsenpräcipitate?). 26. V. Die Niederschläge haben an Zahl und Grösse abgenommen. 10. IV. Geringe Niederschläge sind noch vorhanden, V mit + 10 D + 1 D cyl A 80 nas = 0,4.

4. Fall. D. Wenzel (26). Thränenorgane in Ordnung, Bindehäute

blass. Diabetes. Links *Cataracta immatura*. Bakteriologische Untersuchung negativ. 1. IV. 1908. Lappenextraktion. 10. IV. Am medialen Hornhautrand ein kleines Geschwürchen. 12. IV. Geschwürchen gereinigt. 7. V. Geheilt, mit + 10 D + 9 D cyl A hor V = 0,5.

5. Fall. B. Anton (4). Aus dem Thränensacke nichts zu entleeren. Rechtes Auge *Cataracta immatura*. 20. V. 08. Bakteriologische Untersuchung auf Löffler Serum negativ. Einfache Lappenextraktion. Kurzer Versuch einer Operation nach Smith, dann Kapseleröffnung, die Restentfernung mühsam und nicht vollständig. 22. V. Blut in der Kammer. 31. V. Andeutung von Napfkuchenform der Iris. 4. VI. Napfkuchenform stärker ausgesprochen, graue Massen am Pupillarrande. 6. VI. Lanzenschnitt von oben und Iridektomie. 10. VI. Neue graue Massen am Pupillarrande, Spur Hypopyon. 11. VI. Hypopyon stärker, Punction von unten, Collargolinjektion. Bakteriologische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit auf Löffler Serum negativ. 14. VI. Massiges, hämorrhagisches Exsudat in der Kammer. 30. VI. Im äusseren oberen Drittel Kammerwasser fein getrübt, sonst gelbliches, blutig imbibiertes Exsudat auf der Iris. Unten etwas Irisvorwölbung, zentrale Lichtempfindung und Projektion in Ordnung.

6. Fall. S. Franz (12). Patient gibt 2 Verletzungen an, doch fanden sich objektiv keine Zeichen derselben. Thränenorgane in Ordnung, Bindehaut blass. *Cataracta fere matura*. 25. V. 08. Bakteriologische Untersuchung auf Löffler Serum: Staphylokokken. 29. V. Erhielt Pyocyanase, nochmalige Untersuchung: Xerose. 1. VI. Einfache Lappenextraktion. Reste werden mit Löffel geholt. 5. VI. Leichte Irisreizung. 12. VI. Iris noch etwas verwaschen. 19. VI. Iris leicht verfärbt und ihre Zeichnung etwas verwaschen, + 12 D V = 0,2 (reichliche Corticalisreste).

7. und 8. Fall. H. Magdalena (13). Aus dem Thränensack nichts zu entleeren, Bindehaut blass. Rechtes Auge *Cataracta intumescens*. Linkes Auge *Cataracta hypermatura*. Harn in Ordnung. Bakteriologische Untersuchung, nur auf Löffler Serum abgenommen, ergibt beiderseits ein negatives Resultat. 5. VI. 08. Kombinierte Lappenextraktion beiderseits, rechts wird die Linse mit Löffel geholt. 6. VI. Rechtes Auge reizlos. 8. VI. Chemose stärker, im Bindehautlappen ein gelblichgrauer Pfropf, am Limbus oben gelbliche, zusammenfliessende Infiltrate. Kammerwasser grau gelatinös, 2 mm Hypopyon. Kauterisation, Collargolinjektion in die Vorderkammer. Bakteriologische Untersuchung: Deckglas negativ, auf Löffler Serum Xerose, davon wird eine Bouillonkultur angelegt und am vierten Tage ein Meerschweinchen injiziert, das gesund bleibt. 10. VI. Von der lateralen Wunddecke zieht nach unten im Limbus eine Reihe oberflächlicher Infiltrate. 18. VI. Der entstandene sichelförmige Substanzverlust gereinigt, Kammer noch voll Exsudat. 4. VIII. Wunde eingezogen, Iris sehr verwaschen, in Pupille und Colobom gelbgraue Exsudatmembran, T leicht vermindert, Kerze vor dem Auge, Projektion falsch.

5. VI. Bei der Extraktion links kommt Glaskörper. 8. VI. Unter dem Bindehautlappen ein gelblicher Pfropf, an der entsprechenden Stelle ein grauer, ovaler Hügel am Limbus, nach aussen davon eine Reihe oberflächlicher Infiltrate am Limbus, Iris grünlich-grau, Kammerwasser gelatinös, Kauterisation. Bakteriologische Untersuchung wie rechts. 22. VI. Hornhaut und Kammerwasser klar. 4. VIII. Die Wunde etwas breiter,



Pigmentpräcipitate, Iris etwas rarefiziert, Colobom breit, in der Pupille eine zarte Membran, Glaskörpertrübungen, Degeneration der Macula. Fundus im aufrechten Bilde tadellos zu sehen, ausgedehnte chorioiditische Veränderungen. + 11 D Finger in 3 m.

9. Fall. F. Franz (14). In der Bindehaut wurden Xerose, grampositive Diplocokken und kleine gramnegative Bacillen angetroffen. Der Kranke litt schon früher an Chorioiditis, war präparatorisch iridektomiert, dabei Glaskörper nach dem Schnitte, und wurde am 10. VI. 1908 extrahiert. Die Linse war subluxiert. Am 1. VII. war die Iriszeichnung etwas verwaschen, die Pupille weit. Bei der Entlassung Glaskörpertrübungen, V = 0,1.

10. Fall. G. Franziska (28). Rechtes Auge Thränensack frei, Bindehäute blass. Bakteriologische Untersuchung auf Löffler Serum Xerose. 24. VI. 08. Kombinierte Lappenextraktion rechts. Glaskörperverlust. 25. VI. Am Hornhautrande eine Reihe feinsten punktförmiger Infiltrate. Bakt.: Xerose. 29. VI. Die Infiltrate zum grössten Teile resorbiert. 14. 7. Extraktionswunde etwas vorgewölbt, 9 D As mit schrägen Achsen, V mit + 10 D = Finger 5 m.

Während die bisherigen Fälle in ununterbrochener Reihe liegen, musste ich die nächsten beiden aus dem andern Materiale herausgreifen, da aus dem Protokolle hervorging, dass die Untersuchung nur auf festem Nährboden vorgenommen worden war.

11. Fall. R. Josef (5). Altes Narbentrachom mässigen Grades. Rechtes Auge Cataracta hypermatura mit Kapselverdickung. Linkes Auge Cataracta nuclearis. Bakteriologische Untersuchung: Rechtes Auge Xerose und ein Bacillus der Subtilisgruppe. Linkes Auge Xerose und pneumocokkenverdächtige Ketten, die nur auf Serumbouillon wachsen. Die zweite, nur auf Serumagar abgenommene Impfung am 12. VII. ergab rechts ein negatives Resultat, links gramnegative kleine und grampositive grosse Bacillen; deshalb 14. VII. 1908 beiderseits einfache Lappenextraktion. 19. VII. Rechts tadellos, nachmittags Chemose und Kammerwassertrübung. 23. VII. Iritis in Zunahme. 29. VII. Kammerwasser wesentlich klarer, Exsudat zieht sich gegen die Pupille zurück. 10. VIII. Bulbus blasst ab, dichte Membran in der Pupille. 18. VIII. Irisatrophie, in der Pupille eine dichte Membran, Handbewegungen vor dem Auge, Projektion in Ordnung; zur Discission wieder bestellt.

12. Fall. H. Josef (2). Bindehaut leicht injiziert, Reste alter Chazazien. 9. I. 1908. Im Bindehautabstrich Diplobacillus Morax-Axenfeld. 13. I. Nach zweitägigem Gebrauch von Zinkbädern keine Mikroorganismen. 17. I. Wieder Diplobacillen. 20. I. Diplobacillen verschwunden. 21. I. Einfache Lappenextraktion mit Glaskörperverlust. 29. I. Leichte Iritis. 2. II. Im Bindehautsekrete durch Kultur auf Serumbouillon gramnegative Bacillen, grampositive und gramnegative Diplocokken, wahrscheinlich Pneumocokken. 3. II. 2 mm Hypopyon. 12. II. Iritis abgelaufen, Glaskörpertrübungen. 27. 4. + 11 D V = 0,2, an der Hornhauthinterfläche ein feiner Beschlag.

Auf Grund der in der ersten Zusammenstellung aller postoperativen Entzündungen betonten Momente glauben wir, die Fälle 1 (27), 4 (26), 6 (12), 7 und 8 (13), 9 (14), 10 (28), also 7 von 12, als

## Zusammenfassung.

Fall Nr.	Bindehaut enthielt vor der Operation	Komplikation nach der Operation	Bakteriol. Befunde nach der Operation		Resultat der Operationen
			in der Bindehaut	in der Kammer	
1 (27)	Streptothrix grampos. Bac. Staphylococc. Xerose	in d. oberen Hornhauthälfte Infiltrate (durch ausgiebige Kauterisation ungünstig beeinflusst)	Xerose und Staphyl. in den Infiltraten		Finger in 5 m, Bulbus weich
2 (3)	keine Bakt.	am 3. Tage Kammerwassertrübung und Glaskörpertrübung, 5 Tage später Hypopyon		keine Bakt.	Tension erhöht, Projektion unsicher
3 (2)	Xerose	am 8. Tage Präcipitate			0,4
4 (26)	keine Bakt.	am 9. Tage ein kleines Geschwürchen am Limbus			0,5
5 (4)	keine Bakt.	am 11. Tage beginnende Vortreibung der Iris, später graue Massen am Pupillarrande und Hypopyon		keine Bakt.	zentrale Lichtempfindung und Projektion in Ordnung
6 (12)	Staphyloc. Xerose	am 4. Tage leichte Irisreizung			0,2
7 (13,R.)	keine Bakt.	unter dem Bindehautlappen ein gelblich-grauer Pfropf am 3. Tage, oberflächliche bogenförmig gestellte Substanzverluste, Kauterisation	Geschwürchen: Xerose		schlechte Lichtempfindung und Projektion
8 (13,L.)	keine Bakt.	wie rechts	Geschwürchen: Xerose		Finger in 3 m (Degeneratio maculae)
9 (14)	Gram + Diplocokken, Xerose (Cataracta subluxata, Chorioiditis)	am 20. Tage leichte Verwaschenheit der Iris, 4 Tage dauernd			0,1
10 (28)	Xerose	oberflächliche, bogenförmig angeordnete Infiltrate			Finger in 5 m (As)
11 (5)	früher Xerose u. Subtilis, zuletzt steril (am and. Auge Pneumocokken)	Chemose und Kammerwassertrübung			dichte Pupillarmembran, Handbewegungen, zur Disc. bestellt
12 (2)	früher Diplobacillen, zuletzt steril	am 5. Tage leichte Iritis, dann Hypopyon	aus d. Bindeh. gramneg. Bac., Diplocokken		0,2

nicht septische Entzündungen bezeichnen zu dürfen. Es erübrigen aber auch dann noch 5 postoperative Entzündungen, darunter drei mit schlechtem Ausgange, auf eine Serie von 76 Staroperationen! In allen diesen schien der Bindehautsack wenigstens bei der letzten Abnahme frei von pathogenen Mikroorganismen, oder überhaupt keimfrei. In einem der Fälle (12) enthielt der Bindehautsack bei Beginn der Iritis gramnegative Bacillen und grampositive Diplocokken (die nicht für Streptocokken gehalten wurden). In zweien der Fälle waren auch die — unzureichenden — Kulturen von dem Inhalte der Vorderkammer steril. Trotzdem müssen wir die Entzündungen als infektiöse bezeichnen.

Wenn man daher diese angeführten Fälle daraufhin prüft, ob der angegebene bakteriologische Befund in der Bindehaut einen Zusammenhang mit dem Auftreten der entzündlichen Veränderungen erkennen lässt, wird man wie bei den von Napp mitgeteilten Fällen zu der Ansicht kommen müssen, dass dies keineswegs möglich ist. Der Fehler, der den Untersuchungen Napps wie denen unserer ersten Gruppe zugrunde liegt, ist folgender: Die bei beiden Untersuchungsreihen ausschliesslich verwendeten festen Nährböden lassen Bakterien, die nur in feinsten Kulturen auf ihnen wachsen, wenn sie in geringer Menge vorhanden sind, ausserordentlich leicht übersehen. Die Bakterien der Streptocokkengruppe haben diese Eigenschaft. Es ist gewiss nicht schwer, von einer Kultur aus auf einer Serumagarplatte ein reichliches Wachstum der Strepto- oder Pneumocokken zu erzeugen. Sucht man sie aber, wenn sie in geringer Anzahl sich entwickeln, neben andern auffallenderen Kulturen auf der Platte, so übersieht man sie ausserordentlich leicht, vorausgesetzt, dass sie sich überhaupt entwickelt haben. Aber auch das ist nicht notwendig. Sowie die obersten Schichten eines erstarrten Serum etwas trockener geworden sind, hat man erhebliche Schwierigkeiten, auch aus einem Ulcus serpens die am Abstrichpräparat nachgewiesenen Pneumocokken zu züchten.

Wir können daher in den von Napp ausgeführten Untersuchungen keinen Beweis für das angegebene, bakteriologisch negative Resultat erblicken. Um über die Bakterienflora des Bindehautsackes orientiert zu sein, ist es eben notwendig, einen Nährboden zu verwenden, der auch für diejenigen Bakterien günstige Wachstumsbedingungen schafft, die auf Platten andern Bakterien gegenüber im Wachstum relativ zurückbleiben. Diesen Bedingungen kann nur ein flüssiges Nährsubstrat entsprechen, denn von diesen ist es bekannt, dass sie dem

in der Pathologie des Auges bedeutungsvollsten Bacterium, dem Pneumococcus, ausgezeichnete Wachstumsbedingungen liefern (Römer). Wir verwandten in der grössten Zahl der mitgeteilten Untersuchungen eine Mischung von ein Drittel Ascitesflüssigkeit zu zwei Drittel Bouillon, haben uns aber in der letzten Zeit überzeugt, dass reines Serum an Stelle der Ascitesflüssigkeit noch weit bessere Resultate liefert. Wir glauben jetzt technisch so weit gekommen zu sein, dass wir ein Übersehen im Conjunctivalsacke vorhandener Streptococcken zu den seltenen Ausnahmen zählen können; ganz zu vermeiden dürfte es ja kaum sein. Dass wir aber den allergrössten Teil dieser Bakterien nunmehr richtig auffinden können, Beweis dessen ist uns die geradezu erschreckende Häufung der Streptococckenbefunde in der Bindehaut der zur Operation bestimmten Augen.

Wir gehen nun über zu dem Bericht über die andere, nach dieser vollkommeneren Methode ausgeführten Untersuchungsreihe.

Diese zweite Gruppe umfasst 231 starkranke Augen, deren Bindehautsäckle vor der Operation durch Abimpfen auf Serum- oder Ascitesbouillon und auf Serum oder Ascitesagar untersucht wurden. In den letzten Monaten wurden keine Sekretpräparate mehr angefertigt, im letzten Monate (Juni 1909) auch keine Plattenkulturen mehr.

Von bekannt augenpathogenen Keimen wurden gefunden:

Subtilis 4mal,  
 Mikrooccus catarrhalis 2mal,  
 Diplobacillus Morax-Axenfeld 15mal,  
 Streptococcken (Strepto- und Pneumococcken) 64mal,  
 Streptococcus mucosus 1mal.

Im Folgenden die Krankengeschichten aller jener Fälle, bei denen im Verlaufe der Heilung irgendwelche Störungen beobachtet wurden, die auf Entzündung zurückgeführt werden könnten.

Es wurde im allgemeinen nur dann operiert, wenn keine Streptococcken im Bindehautsackle nachweisbar waren; auf die diagnostischen oder technischen Fehler, welche besonders anfänglich hierbei unterlaufen sind, kommen wir am Schlusse der Übersicht zurück.

I. K. Wenzel (1). Thränenorgane in Ordnung, Bindehaut leicht gerötet. Cataracta immatura. Bakteriologische Untersuchung: Am 18. XII. 07 war eine Bouillonkultur angelegt worden. Durch Abreise des Untersuchers blieb die Kultur drei Tage im Brutschranke stehen. Am 21. XII. wurden in der Kultur pneumococckenverdächtige Bakterien nachgewiesen,

wegen der langen Kulturdauer aber der Befund nicht als be-  
weisend angesehen, daher 21. XII. Einfache Lappenextraktion. 28. XII.  
Leichte Schmerzen und Irisverschleierung. 1. I. Heftige Iritis, 2 mm  
Hypopyon. 4. I. Punktion der Kammer und Injektion von Collargol. Die  
bakteriologische Untersuchung ergibt im Nativpräparate der Punktions-  
flüssigkeit und auf der Serum-Agarkultur Pneumococcus rein. 5. I. Horn-  
haut ziemlich trüb, keine Schmerzen. 20. I. Pupille verschlossen. 26. III.  
Iridotomie. 18. 4. + 10 D V = Handbewegungen 2 m, ebenso am 4. VII.  
1909. Hornhaut in den oberen zwei Dritteln stark getrübt, so dass das  
schwarze Pupillargebiet gedeckt ist; unten innen Hornhaut frei, so dass opti-  
sche Iridektomie voraussichtlich das Sehvermögen wesentlich bessern wird.

II. T. Katharina (6). Aus dem Thränensacke nichts auszudrücken,  
Bindehaut leicht katarrhalisch, Cataracta (tetanica ?) beiderseits, im Harne Ei-  
weiss. 21. VII. 08. Bakteriologische Untersuchung ergab Xerose. 23. VII. Kata-  
rakteroperation beiderseits mit Iridektomie (Ferialoperation). 24. VII. Beide  
Augen reizfrei. Nachmittags links Schmerzen, Chemose, Kammerwassertrübung.  
Die sofort vorgenommene nochmalige Untersuchung des Deck-  
glaspräparates der Kulturen vom 21. VII. erwies die An-  
wesenheit von Streptococcken, die sehr spärlich und deswegen  
übersehen worden waren. 25. VII. Dicker Exsudatklumpen in der  
Vorderkammer, Zunahme der Exsudation. 2. VIII. Nekrose des Binde-  
hautlappens, Exsudation im Rückgange. 8. VIII. Tiefe Hornhautgefäße.  
10. VIII. Wunde leicht eingezogen, dichter Strang von der Pupille zur  
Wunde, T etwas geringer, Druckschmerz, Enucleation verweigert. 19. VIII.  
Amaurose, Atrophia bulbi incipiens.

III. P. Franz (7). Dekrepides Individuum, Bindehaut leicht katar-  
halisch, Thränenorgane in Ordnung, Cataracta immatura beiderseits.  
Bakteriologische Untersuchung. 25. VII. 08. Gram + Diplococcken in Ketten  
in Serumbouillon und Serum. 30. VII. Reichliche Coccken in Ketten. 4. VIII.  
Erhielt stündlich Pyocyanase, das letztmal eine Stunde vor der Abnahme  
auf flüssiges Serum. Dasselbe bleibt steril, daher 6. VIII. kombinierte  
Lappenextraktion beiderseits (Ferialoperation). 7. VIII. Links grauweisse  
Infiltration der Wunde, Chemose, Kammerwassertrübung, Kauterisation.  
Bakteriologische Untersuchung der Bindehaut: Xerose und Streptococcken.  
8. VIII. Ausgesprochener Ringabscess. 22. VIII. Cornea eingeschmolzen.  
22. IX. Nur unten ist eine kleine Sichel getrühter Hornhaut erhalten,  
sonst Atrophia bulbi. In diesem Falle lag der Fehler darin, dass zu bald  
nach der Einträufelung der Pyocyanase die entscheidende Kultur ange-  
legt wurde; das geht ohne weiteres aus der drei Tage später angelegten  
Kultur hervor, in der neuerlich Streptococcken sich vorfanden, obwohl sie  
bei der vorhergehenden Untersuchung schon im Bindehautsack zu fehlen  
schienen.

IV. J. Franziska (15). Es hatte zwei Monate vorher ein Diplo-  
bacillengeschwür bestanden, langsam abgeheilt mit Leukoma adhaerens. Die  
Bindehaut enthielt (bei mehreren Untersuchungen) Streptococcken, gram-  
negative Bacillen, Staphylococcken, Subtilis und Xerose, zuletzt nur Sub-  
tilis ähnliche Stäbchen. 6. X. 1908 kombinierte Lappenextraktion, Reste.  
6. XI. geringe Reizung und subnormale Spannung, Linearextraktion. 7. XII.  
Finger in 1 $\frac{1}{2}$  m, Leukoma adhaerens, im Colobom Reste.

V. T. Anton (16). Thränenorgane frei, Bindehäute blass. Bakteriologische Untersuchung negativ. Cataracta Morgagniana subluxata. 19. IX. Kombinierte Lappenextraktion. Beim Schnitt Glaskörper, Kapselpincette, die Kapsel platzt, der Kern geht nach rückwärts, wird aber noch mit dem Löffel geholt (Ferialoperation). 21. IX. Lid und Bindehaut ödematös, das Kammerwasser dicht grau. 24. IX. Das Kammerwasser klar. 24. XI.  $+ 9 D \text{ c cyl } 2 D \text{ A hor } V = 0,9$ . In diesem Falle war der ganze Inhalt der Morgagnischen Katarakt in den Glaskörper geflossen. Der rasche Ablauf der Trübung des Kammerwassers deutet wohl darauf hin, dass wir es in diesem Falle nicht mit einer Infektion zu tun hatten.

VI. Th. Franz (17). Leichte Conjunctivitis, links nukleäre Katarakt. 4. X. 1908. Bakteriologische Untersuchung Deckglas: Xerose. Serumbouillon: Staphylocokken, desgleichen auf erstarrtem Serum einzelne Cokken und Xerose. 7. X. Extraktion rechts, Smithversuch, Linse luxiert, Löffel. 19. X. Schmerzen, Irisverfärbung, T — 1. 20. X. 1 mm Hypopyon. (Atropin, Eis, Kalomel intern, Collargolklysmen.) 23. X. Hypopyon verschwunden. 13. XI. Neuerdings  $1\frac{1}{2}$  mm Hypopyon (Kalomel). 15. XI. Hypopyon verschwunden. 20. XI. Bei der Entlassung starke Reste in der Pupille. 4. I. 1909. Die Secundaria erscheint cystisch, die Iris dadurch vorgedrängt, viele Glaskörpertrübungen. 23. I. Nach Dissection des vorderen Blattes  $+ 10 D = Fz 2\frac{1}{2} m$ .

VII. H. Josef (8). Aus dem Thränensacke nichts zu entleeren, Bindehaut leicht katarrhalisch, im Harne etwas Eiweiss. R. A. Cataracta senilis intumescens. Bakteriologische Untersuchung auf Ascitesbouillon und Serumagar ergibt Xerose und gramnegative Bacillen (zwei Tage später Infektionsversuch am Kaninchen: eitrige Iritis nach Injektion in die Kammer). 8. X. 1908. Kombinierte Lappenextraktion. 9. X. und 10. X. Verlauf normal. 11. X. Hornhaut leicht matt, Kammerwasser trüb, 1 mm Hypopyon, Atropin, Eis (Bindehaut enthält Xerose und Gram + Diplocokken). 12. X. 2 mm Hypopyon, Tension hoch. 13. X. Tension besser, Hornhaut klarer, kein Hypopyon. 26. X. Tension wieder hoch (Schiötz 45 gegen 20). Punktion der Kammer. Bakteriologische Untersuchung: Serumbouillon Xerose, Löfflerserum Xerose und ein grampositiver Coccus mit Kettenbildung. 16. XI. Nachmittag Kammerwasser wieder etwas trüb, Tension gut. 20. XI. Leichte Glaskörpertrübung, mit  $+ 10 D V = 0,2$ .

VIII. R. Franz (19). Beiderseitige Thränensackblennorrhoe, Exstirpation des Sackes. Bakt. Befund d. Bindeht. Streptoc., Staphyloc., gramnegative Cokken, Xerose, zuletzt nur Staphylocokken und Xerose. Operation am 23. I. 09. Am 28. I. ist bei sonst normalem Verlaufe die linke Pupille auch auf Atropin eng und erweitert sich nicht mehr; anderweitige Entzündungserscheinungen waren nicht vorhanden.  $V = 0,1$  (Nachstar).

IX. S. Barbara (18). Thränenorgane in Ordnung, Bindehäute blass. Bakteriologische Untersuchung: Staphylocokken. Cataracta immatura. 16. XI. einfache Lappenextraktion. 21. XI. Die innere Wunde klafft stark. 28. XI. Subconjunctivitis, Hornhaut leicht trüb, Pupille eng, Iris leicht verwaschen. 2. XII. Wunde geschlossen, Conjunctivitis geht langsam zurück, Pupille erweitert, kein Exsudat. 16. XII. Iris normal. 19. XII.  $+ 8 D + 6 D \text{ cyl } A 80 \text{ temp } V = 0,4$ .

X. K. Barbara (9). Thränensäcke in Ordnung, leichte Eversion

der Thränenpunkte, Bindehaut leicht katarrhalisch. *Cataracta intumescens*. Bakteriologischer Befund am 13. I. 09: Auf Serumbouillon Streptococken und Staphylococken, auf Serumagar nur Staphylococken; erhält Pyocyanase und später Oxycyanid. 23. I. Serumbouillon grampositive Cokken allein, zu zweien und in kurzen Ketten, keine langen Ketten mehr zu finden; daneben gramnegative lange, dünne Bacillen; der Befund wurde als unverdächtig angesehen, daher 27. I. kombinierte Lappenextraktion, 2. II. Schmerzen, Irisgewebe leicht aufgelockert. 3. II. Die Iriszeichnung verwaschen, die nochmalige Untersuchung des Bindehautsackes ergab Staphylococken, Streptococken und Diplobacillen. 4. II. Kammerwasser deutlich trüb. 8. II. Kammerwasser klar. 15. II. + 11 D cycl + 2 D A 35 nas V = p 0,3.

XI. F. Josef (21). R. *Cataracta hypermatura*. Bakter. Befd.: Xerose, *Subtilis*, ein Schimmelpilz. 19. IV. Einfache Lappenextraktion. 26. IV. Die Iris ein wenig geschwellt, etwas Kammerwassertrübung. 27. IV. Kammerwasser klarer. 11. V. V mit Corr. D = 0,1, Kapselnachstar.

XII. K. Sigmonda (23). L. *Cataracta nuclearis*. Bakt. Staphylococken. 10. V. 09. Kombin. Lappenextraktion, Reste. 14. V. Leichte Verfärbung der Iris; bakteriologischer Befund der Bindehaut negativ 15. V. Zartes gelatinöses Exsudat um die Reste. 25. V. und 2. VI. wegen Drucksteigerung Punktion der Kammer. Bakt. Punktionsflüssigkeit beidemale Xerose (wohl von der Bindehaut). Auf Aussetzen der Mydriatica bis 19. VI. Heilung mit V = 0,3.

XIII. H. Anna (25). Bakteriologische Untersuchung ergibt Staphylococken, *Subtilis*, Xerose und gramnegative Bacillen. 28. V. 09. Einfache Lappenextraktion, die Linse luxiert sich, wird aber gut entbunden. 29. V. Wunde verbreitert, die Iris scheint hineingezogen, Repositionsversuch. 7. VI. Conjunctivitis. 17. VI. Am Kammerboden ein Exsudatbröckel, Beschlag an der Hinterfläche der Cornea. T + 1. 24. VI. Punktion der Kammer wegen Drucksteigerung. Im Aufstrich keine Bakterien. Kultur steril. 28. VI. Abnahme vom Bindehautsack: Xerose. 9. VII. Iritis mit partieller Pupillarmembran abgeheilt.

XIV. G. Georg (22). Hohe Myopie. Bakteriolog. zuerst Streptococken, Staphylococken, Xerose, gramnegative Bacillen, *Subtilis*, letzte Untersuchung am 17. V. 09: Xerose. 19. V. Einfache Lappenextraktion, bedeutende Reste. 23. V. Irisverfärbung, leichte Kammerwassertrübung; in der Bindehaut: Xerose und Staphylococken. 4. VI. Linearextraktion zur Restentfernung. 13. VI. Entlassen: Chorioiditis, Fingerzählen  $1\frac{1}{2}$  m (Corticalisreste).

XV. B. Albine (24). Bakteriologisch Staphylococken und Xerose. 5. VI. 09. Einfache Lappenextraktion, viel Reste. 11. VI. Am unt. Pupillarrand eine gelbe Exsudatflocke (an Corticalis), keine Reizerscheinungen von seiten der Iris. 15. VI. Exsudatflocke geschrumpft. 26. VI. + 10 + 2 cyl 50° temp. = 0,6.

XVI. K. Therese (11). Bakteriologische Untersuchung: Pneumococken. Pat. leidet an Thränensack-, nach Exstirpation an Thränenröhrchen-Blennorrhoe. Nach Exstirpation des Thränensackes und Kauterisation der Thränenröhrchen bessert sich der Bakteriengehalt unter Behandlung erheblich. Doch sind noch dauernd kettenbildende Cokken nachzuweisen. Pat. wird extrahiert, weil sie sehr nach Hause drängt. 16. VI. 09. Kombinierte Lappenextraktion. 23. VI. Innere Wunde etwas breit, Bindehautlappen darüber

## Zusammenfassung:

Zahl	Komplikation des Falles	Die Bindehaut enthielt:		Komplikation nach der Operation	Bakteriol. Befund nach der Operation		Anmerkung
		zuerst	vor der Operation		Bindehaut	Kammer	
I (1)			Pneumocokken	7. Tag eitriges Iritis		Diplokokken	durch Fehler zur Operation zugelassen
II (6)	Nephritis		Xerose, Streptocokken	1. Tag schwere exsudative Iritis			durch Fehler zur Operation zugelassen
III (7)		Streptocokken	steril (vor 1 Stunde Pyocyanase)	1. Tag Infiltrat, dann Ringabscess	Xerose, Streptocokken		durch Fehler zur Operation zugelassen
IV (15)	ausgeheiltes Diplobacillengeschwür	Streptocokken, gramnegative Bacillen, Staphyloc., Subtilis, Xerose	Xerose	Reste, geringe Reizung und subnormale Spannung 4 Wochen nach der Operation			Finger in 1 1/2 m, Cornealnarbe
V (16)			steril	Kammerwasser- und Glaskörpertrübung durch Erguss einer Morg. Catar.			keine Entzündung
VI (17)			Xerose, Staphylocokk.	12. Tag Hypopyon			Finger 2 1/2 m
VII (8)	Nephritis		Xerose, gramnegative Bacillen	3. Tag Hypopyon, dann Tensionserhöhung	Xerose, Diplokokken	Xerose, Kettenbild. Coccus	durch Fehler zur Operation zugelassen
VIII (19)	beiderseitige Thrämensackblennorrhoe	Streptocokken, Staphylocokk., gramneg. Cokken, Xerose	Staphyloc., Xerose	mangelhafte Erweiterung der Pupille vom 5. Tage ab			Nachstar



IX (18)			Staphylo- cokken	Subconjunctivitis, Iris leicht verwaschen			0,4	
X 9)	Streptocokken, Staphyloc.	Streptocokken, gramneg. Bac.	Streptocokken, gramneg. Bac.	7. Tag leichte Iritis, 10 Tage Dauer	Staphyloc., Diplo- bacillen, Streptoc.		0,3	durch Fehler zur Operation zu- gelassen
XI 21)			Xerose, Subtilis, Schimmel	7. Tag geringe Iris- schwellung und Kammer- wassertrübung, 2 Tage Dauer			0,1 Nachstar	
XII 23)			Staphylo- cokken	Reste, Iritis am 5. Tage, mit Drucksteigerung	Xerose	Xerose??	0,3	
XIII 25)			Staphyloc., Subtilis, Xerose, gramneg. Bac.	Irisverdrängung, Repositionsversuch, Iritis am 20. Tage mit Drucksteigerung	Xerose	steril	noch nicht entlassen	
XIV 22	hohe Myopie	Streptocokken, Staphylocokk., Xerose, gramneg. Bac., Subtilis	Xerose	Reste, Irisverfärbung am 4. Tage	Staphylo- cokken, Xerose		Finger in 1 1/2 m (Chorioidi- tis)	
XV 24			Staphyloc., Xerose	Exsudat(?)flocke am Pupillarrande	Staphyloc., Xerose		0,6	
XVI 11)	Thränen- sack- blennorrhoe	Streptocokken (Pneumoc.)	Streptocokken (Pneumoc.)	7. Tag Verbreiterung der inneren Wände, 9. Tag leichte Iris- reizung	Pneumo- cokken, Xerose		0,6	mit Pneumo- cokken im Binde- hautsacke äusserer Verhältnisse wegen operiert

etwas gebläht. 25. VI. Leichte Irisreizung. Die Untersuchung der Bindehaut am 28. VI. ergibt Pneumo- und Staphylocokken. Dann reizlose Heilung. 8. VII. entlassen mit  $V = 0,6$  (0,7?) mit + 10 D.

Aus dem einzigen Grunde, um das untersuchte Material vollständig wiederzugeben, haben wir über zwei kleine Gruppen von Fällen zu berichten, die teilweise für unsere Ausführungen verloren wurden.

a) In einer Serie von acht Fällen war eine merkwürdige, nicht sofort erkannte Verunreinigung des Nährbodens vorhanden; ein Fall von Entzündung ist in dieser Reihe nicht vorgekommen, für die folgenden Betrachtungen scheiden sie also völlig aus.

b) In einer weiteren Serie von 21 Fällen untersuchten wir mit einem Serum, das ohne unser Wissen 0,5% Phenol enthielt. Die negativen Resultate dieser Reihe sind natürlich ebenfalls nicht weiter zu verwerten, doch ist unter diesen Fällen ein Fall schwerer Wundeiterung mit Ausgang in Panophthalmie vorgekommen (Fall 10), durch Pneumocokken verursacht, die massenhaft im Gewebe des Infiltrates vorhanden waren. Die vor der Operation aus dem Conjunctivalsacke abgenommene Serumbouillonkultur war steril geblieben; aber auch die von der Infiltration entnommene, mit viel Material beschickte Kultur wuchs so mangelhaft, dass ohne Zweifel der Phenolgehalt der Nährflüssigkeit die wenigen Keime des Conjunctivalsekretes am Wachstum verhindert hatte. In dieser Serie liegt auch ein zweiter Fall leichter Iritis bei einem Rheumatiker (Fall 20), in dessen Conjunctiva durch das phenolhaltige Serum grampositive Bacillen und Cokken gefunden werden konnten. Auch diesen Fall wollen wir ferner nicht mehr verwerten.

Aus dieser, alle den Heilverlauf auch nur im geringsten verzögernden Entzündungen post operationem umfassenden Reihe von 16 Fällen sind auf Grund der eingangs gegebenen Übersicht als zweifellos oder wahrscheinlich nicht infektiös auszuschalten: IV (15, Leukoma adhaerens nach Diplobacillengeschwür, Corticalisreste), V (16, Morgagnische Katarakt), VI (17, schweres Operationstrauma), VIII (19, Corticalisreste), IX (18, Subconjunctivitis), XI (21) und XII (23, Corticalisreste), XIII (25, doppeltes Operationstrauma), XIV (22, Staphyloma posticum, fast durchsichtige Linse, massenhaft Corticalisreste), XV (24, Corticalisreste). Nur in 6 Fällen (I, II, III, VII, X, XVI) sowie in dem im vorstehenden Absatze erwähnten Falle 10 sind mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit (vielleicht angenommen XVI, 11 — die Iritis ist äusserst geringfügig, nicht exsudativ, verschwindet in einer Woche ohne Folgeerscheinungen) Strepto-

cokken die Ursache der Entzündung. In dreien der Fälle (I, VII und 10) konnten sie in der Vorderkammer nachgewiesen werden, in allen Fällen waren sie zu Beginn der Iritis im Bindehautsack vorfindlich, und in allen, ausser VII, waren sie schon vor der Operation daselbst vorhanden, aber durch Untersuchungsfehler, von denen einer der Firma Merck zur Last fällt, übersehen worden. In Fall VII (8) und X (9) war der Befund vor der Operation anscheinend unverdächtig, in Fall II (6) wurden die Streptocokken im Präparate der entscheidenden Kultur übersehen, aber nach Beginn der Iritis aufgefunden, im Falle I (1) wurden sie als unverdächtige Verunreinigung angesehen, endlich in einem Falle III (7), war die entscheidende Kultur steril, da eine Stunde vorher Pyocyanase war verabreicht worden.

Ein Fall (XVI, 11) wurde wissentlich aus zwingenden Gründen operiert, obwohl Streptocokken im Bindehautsack vorhanden waren; ob die Iritis dieses letzten Falles eine septische war, ist zufolge der Geringfügigkeit der Erscheinungen immerhin fraglich. Nur drei der Augen gingen verloren, eines heilte mit quantitativem Sehen und Aussicht auf Nachoperation, die andern mit  $S = 0,1$  (mit voraussichtlich wesentlicher Besserung durch Nachoperation) bis  $0,6$  aus. Es können eben, wie im Tierexperimente, die Streptocokken mehr oder weniger virulent, bzw. das Auge in geringerem oder höherem Grade widerstandsfähig sein.

Auf Grund der vorstehenden Übersicht zeigt es sich also, dass das Gegenteil der Angabe Napps richtig ist. Sobald wir durch richtige bakteriologische Technik den tatsächlichen Keimgehalt des Bindehautsackes nachweisen, sobald wir die fast durchaus gutartig verlaufenden nicht infektiösen postoperativen Iriten zufolge des negativen Bakterienbefundes ausschalten, ergibt sich das, was wir oben betont hatten: die Mehrzahl der postoperativen Entzündungen, wenigstens alle schwereren, sind durch Infektion bedingt, und diese Infektion erfolgt intra oder post operationem, dadurch, dass der im Bindehautsack präexistente Infektionserreger in die Wunde bzw. das Auge eingebracht wird. Die Frequenz der postoperativen Entzündungen geht also den Streptocokkenbefunden der Bindehaut parallel, und die Verhütung der postoperativen Infektion hat in dem Keimgehalte der Bindehaut den Hebel anzusetzen.

Es mag uns noch gestattet sein, in wenig Worten auf unsere bisherigen Erfolge einzugehen, welche ihrerseits, wie wir glauben, ein

sicherer Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauungen sind. Seitdem die exakte bakteriologische Untersuchung eingeführt wurde, und nur jene Fälle zur Operation zugelassen wurden (ausgenommen der Fall XVI, 11), welche der Untersucher „frei“ gab, sind die postoperativen Infektionen auf Irrtümer, die im Anfange derartiger Untersuchungen unvermeidlich sind, beschränkt geblieben. Wir hatten unter 231 Lappenschnittextraktionen nur drei Verluste (darunter ein Auge mit Aussicht auf Nachoperation), und alle fallen nicht der Methode, sondern ihrer Ausführung zur Last. Unter den weiteren 21 mit 0,5% phenolhaltigem Serum untersuchten Fällen trat eine Infektion ein mit Streptococcken (Pneumococcken), die in dem genannten Nährboden schlecht oder nicht wuchsen; in den 8 Fällen mit Verunreinigung des Nährbodens wurde aus diesem anfangs nicht bekannten Grunde allein überflüssigerweise die Operation hinausgeschoben. Unter allen  $231 + 21 + 8 = 260$  Fällen also 4 Verluste, alle nicht der Methode, sondern ihrer Ausführung zur Last fallend. Wir hatten nur noch drei weitere gut ablaufende infektiöse Iriten, die aber mit 0,1 (Nachoperation voraussichtlich erfolgreich) bis 0,6 Sehschärfe ausheilten — davon 2 durch Fehler zur Operation zugelassen, ein Fall bewusst zu früh operiert.

Zur Zeit, als wir in die Untersuchungen bereits gut eingeeübt waren, vom 20. September 1908 an bis 1. Juli 1909, hatten wir unter 179 extrahierten Augen (Lappenschnitt) nur einen Verlust durch Infektion (Fall 10), eben jenen, der durch Verwendung des von Merck als „normales Pferdeserum“ angegebenen Nährbodens — mit 0,5% Phenolgehalt! — verschuldet war —, also weniger als 0,6%! Wir hätten in keinem der übrigen oben angeführten Fälle dieses Zeitraumes (zwei!) die sehr leichte und gut ablaufende Iritis als infektiös angesehen, wenn nicht die bakteriologischen Befunde vorlägen — nach der jetzt gebräuchlichen Nomenklatur wäre also nur die eine „Infektion“, verschuldet durch den Phenolgehalt des Nährbodens, auf 179 Fälle zu verzeichnen!

Auf den ersten Blick, insbesondere für Kliniker, welche an einem Krankenmateriale höherer Gesellschaftsklassen, als wir operieren, erscheinen die Verlustzahlen für die ganze Reihe hoch; sie sind verschwindend klein, wenn wir unser eigenes Material berücksichtigen.

Vom 24. April bis 15. Oktober 1907, also im ersten Semester meiner hiesigen Tätigkeit, wurden 137 Lappenschnittextraktionen ausgeführt. Es wurde wohl schon in allen Fällen der Beschaffenheit des Bindehautsackes äusserste Aufmerksamkeit geschenkt, alle Augen

tagelang ante operationem mit Hydr. oxycyanat-Lösung mehrmals täglich ausgespült, von den meisten Bindehäuten Abstrichpräparate mikroskopisch untersucht, und nur völlig unverdächtige Fälle operiert. Trotzdem hatten wir 14 Fälle von Iritis ohne besondere Exsudation (von denen wohl sicher nicht alle infektiös waren!) und 7 Fälle schwerer plastischer oder eitriger sicher infektiöser Iridocyclitis bzw. Wundeiterung — also über 5%! —, von denen vier den völligen Verlust des Auges nach sich zogen, die übrigen mit „Hoffnung auf Nachoperation“ ausheilten, überdies drei schwere Iriten nach Discission, darunter ein Auge verloren!

Noch schlagender stellen sich die Zahlen, die Ulbrich an den von ihm beobachteten Materiale unserer Klinik aus den Jahren 1901 und 1902 erhoben hat. Wir müssen, um nicht den Vorwurf der Pietätlosigkeit gerechtfertigt erscheinen zu lassen, für jene, welche den damaligen Leiter der Klinik, Prof. Czermak, nicht selbst operieren gesehen haben, hervorheben, dass Czermak nicht nur ein vollendeter Aseptiker war, sondern auch ein genialer Operateur von geradezu überragender Bedeutung, ein Operateur, für den es keine technischen Schwierigkeiten gab, und der mit unermüdlicher Hingebung, mit unübertrefflicher Aufmerksamkeit und Erfahrung tätig war.

Das Jahr 1901 lieferte verhältnismässig gute Resultate. Unter 156 Lappenschnittextraktionen kamen zur Beobachtung

Wundeiterung	in 2 Fällen	
Hornhautinfiltrate	.. 3	..
Iritis non suppurativa	.. 3	..
Iritis suppurativa	.. 3	.. von diesen hatte ein Fall Diabetes, ein Fall Nephritis.

Zusammen 11 Fälle.

Das Jahr 1902 lieferte die ungünstigsten Resultate, die bisher an der Klinik beobachtet wurden. Unter 191 Staroperationen kam es zu

Wundeiterung	in 3 Fällen
Hornhautinfiltrate mit Iritis	.. 2 ..
Iritis simplex et plastica	.. 4 ..
Iritis suppurativa	.. 29 ..
Iritis sequente Iritide sympathica	.. 2 ..

Zusammen 40 Fälle,

zu denen noch 2 Fälle zuzuzählen sind, in denen eitrige Iridocyclitis nach der Discission auftrat.

Diese Erfahrungen führten Czermak, der von der ätiologischen Bedeutung der Bindehautflora für die postoperativen Entzündungen durchdrungen war, zur Ausbildung der subconjunctivalen Extraktion, mit der in wechselnder Art der Ausführung in den folgenden Jahren der grösste Teil der Staroperationen vollführt wurde. Wesentlich bessere Resultate wurden durch dieses Verfahren nicht erzielt, die geänderte Technik benimmt uns aber die Möglichkeit direkter Vergleichung der Operationserfolge, so dass wir auf eine Wiedergabe der weiteren Daten verzichten.

Die horrend erscheinenden Zahlen werden uns nunmehr verständlich, wenn wir sehen, dass fast 30% unserer Fälle im anscheinend normalen Bindehautsacke Streptocokken beherbergen. Es ist diese Tatsache gewiss zum Teil von den Lebensverhältnissen — unsere Kranken (zu einem Viertel fast analphabet) gehören grösstenteils dem geringsten Proletariate an —, zum Teil wohl auch von lokalen Verhältnissen abhängig. So ist es vielleicht bedeutungsvoll, dass wir im Laufe des Frühjahres in Prag und Umgebung Pneumocokken-Katarrhe der Bindehaut fast epidemisch auftreten sahen. Nur durch unsere bakteriologischen Untersuchungen, durch das zuwartende Verhalten und durch die bei positivem Streptocokkenbefunde bis zu dessen Sistierung fortgesetzte Behandlung des Bindehautsackes ist es gelungen, die bisher an unserer Klinik regelmässigen Infektionen auf ein geringstes Mass, auf die diagnostischen Fehler, die besonders im Beginne der Anwendung neuer Verfahren unvermeidlich sind, zu reduzieren.

Wir glauben nicht unterlassen zu sollen, speziell anzuführen, dass wir nicht bei jeder Lappenschnitt-Extraktion an einem streptocokkenhaltigen Auge eine Infektion bekommen müssen; wäre dies der Fall, so hätte ja früher, als man auf die Bakteriologie des Bindehautsackes noch nicht achtete, die Zahl der Infektionen eine enorm hohe sein müssen<sup>1)</sup>.

Um die Entfernung der Keime aus dem Bindehautsacke zu bewerkstelligen, wurden bisher verschiedene Mittel angewendet; im Anfang Argentum nitricum, dann Oxycyanatlösung, später (siehe die Untersuchungen Löwensteins<sup>2)</sup> aus unserer Klinik) Pyocyanase, die eine

<sup>1)</sup> Interessant in dieser Beziehung ist vielleicht eine Statistik, die Schnabel mir angegeben: Mauthner, den er für den besten Operateur seiner Zeit gehalten, hatte in manchen Epochen bis zu 15% Verluste durch Eiterung!

<sup>2)</sup> A. Löwenstein, Die Einwirkung der Pyocyanase auf Bakterien des Bindehautsackes. Klin. Monbl. f. Augenheilk. B. 46, II, 1908, S. 52.

Zeitlang mit gutem Erfolge verwendet wurde; das Präparat scheint ziemlich ungleichmässig in der Wirkung zu sein. Gegenwärtig wenden wir Sublimat 1:2000 an. Durchaus befriedigende, d. h. konstante und rasche Erfolge wurden bisher mit all diesen Mitteln nicht erzielt; Untersuchungen, auf anderem Wege zu diesem Ziele zu kommen, sind im Gange.

Wir haben nun die Meinung, dass diese Untersuchungen unsere Kenntnisse über die Entstehung und Verhütung der postoperativen Entzündung soweit gefördert haben, dass sie eine allgemeine Anwendung verdienen. Um den Klinikern die Möglichkeit zu bieten, in ausgedehntem Masse diese Untersuchungen nachzuprüfen einerseits, andererseits um kleineren Anstalten, die auf bakteriologische Untersuchungen nicht besonders eingerichtet sind, ebenfalls die Möglichkeit ihrer Durchführung zu gewähren, gebe ich (U.) im folgenden eine genaue Beschreibung der Untersuchungstechnik. Endlich folgt für den auf dem Gebiete der Streptocokken nicht besonders Versierten eine genaue Beschreibung der in flüssigen Kulturen anzutreffenden Streptocokkenformen.

Es wurde bereits mehrfach erwähnt, dass das beste und auch das einzige Mittel, um das Vorhandensein der in Rede stehenden Bakterien im Conjunctivalsack mit einiger Sicherheit festzustellen, die Kultur in flüssigem Nährsubstrate ist. Es liegt mir völlig fern zu behaupten, dass diese Bakterien auf festen Nährböden nicht angehen; wir haben sie ja des öfteren auch auf der Platte angetroffen und es gelingt mit der Reinkultur wohl regelmässig, ein ziemlich reichliches Wachstum zu konstatieren. Was ihre Konstatierung auf dem festen Nährboden so ausserordentlich erschwert, das ist die geringe Zahl, in der sie im Sekrete vorhanden sein können, die es dann zuwege bringt, dass man unter den Xerosebacillen und Staphylocokken, die man fast mit Regelmässigkeit auf der Platte züchtet, die unscheinbaren, winzigen Kulturen unserer Bakterien nicht auffindet, selbst wenn sie angegangen sind, was aber sicher auch nicht immer der Fall ist. Das Verfahren einer Kultur auf flüssigem Nährboden zur Diagnose des Vorhandenseins oder Fehlens einer bestimmten Bakterienart scheint fürs erste methodisch nicht richtig zu sein. Das Verfahren ist aber wohl begründet, indem es nichts anderes vorstellen will, als das den Bakteriologen geläufige Anreicherungsverfahren oder die Vorkultur, die man anwendet, um Bakterien, die nur in geringer Menge vorhanden sind, zur ausgiebigen Vermehrung zu bringen, damit man sie dann um so leichter isolieren kann. Für praktische Zwecke ist die Isolierung nicht nötig, da es sich dabei nur um die Feststellung handelt, ob diese Bakterienart in der Kultur vorhanden ist oder nicht; dieses Resultat aber ist durch die flüssige Kultur zu erreichen.

Wesentlich leichter als auf einer Ascitesagarplatte scheinen die Bakterien im Kondenswasser des erstarrten Blutsersums sich zu vermehren;

wir fanden sie selbstverständlich auch hin und wieder auf der Oberfläche des Serums als kleinste Kulturen, manchmal waren diese mit freiem Auge nicht zu sehen, konnten aber durch Abstrich nachgewiesen werden. Ganz wesentlich besser als im Kondenswasser wachsen sie auf der Ascitesbouillon, mit der die meisten unserer Versuche angestellt sind, doch ist das Wachstum auch in Blutserumbouillon (ein Teil Serum : zwei Teilen Bouillon) ein noch unvergleichlich besseres als auf festen Nährböden. Versucht wurde Menschenserum, Kaninchenserum und Pferdeserum. Insbesondere mit letzterem sind wir so zufrieden, dass wir eine weitere Verbesserung durch Auswahl eines andern Nährbodens nicht mehr für nötig halten. Rinderserum, das an manchen Orten leicht steril zu beschaffen ist, leistet wohl dieselben Dienste. Für denjenigen, der grösseren Verbrauch hat, wird es sich demnach empfehlen, Rinderserumbouillon zu versuchen, wenn das Serum leicht zu haben ist. Sonst liefert die Firma E. Merck in Darmstadt das sterile „normale Pferdeserum ohne Zusatz“ auf Wunsch in Dosen zu 100 ccm. In diesem Serum ist die Kettenbildung, wenn die Bakterien dazu neigen, eine so hochgradige, dass man oft Ketten von vielen hundert Gliedern zu sehen bekommt; dieser Umstand ist sehr angenehm, weil er das Aufsuchen und die Diagnose ungewein erleichtert; aber auch die Diplocokkenformen wachsen gewöhnlich so reichlich an, dass ihre Erkennung keine besonderen Schwierigkeiten macht.

Verwendet wurde früher ungefähr 6 ccm Flüssigkeit zu einer Kultur; dabei stellte sich heraus, dass des öfteren nach 24 Stunden die in Rede stehenden Bakterien noch der Beobachtung entgingen, während sie nach weiteren 24 Stunden nachweisbar waren. Wir mussten daher 48 Stunden bis zum Nachsehen der Kultur verstreichen lassen; das ist an der Klinik bei grösserem Andrang unangenehm und kann leicht vermieden werden, wenn man nicht mehr als höchstens 2 ccm Kulturfüssigkeit verwendet. Dann ist die Kultur innerhalb 24 Stunden stets so gut angewachsen, dass ihre Durchmusterung keine Schwierigkeiten macht.

Wir gehen also bei der Bereitung des Nährbodens so vor, dass wir das Mercksche Serum aus der Originalflasche in Dosen zu ca. 4 ccm d. i.  $\frac{1}{4}$  Probierröhrchen abfüllen. Diese Röhrchen kommen für 24 Stunden in den Brutschrank zur Kontrolle auf ihre Sterilität. Vor der Verwendung füllen wir die Röhrchen bis zu  $\frac{3}{4}$  mit Bouillon nach und teilen nun nochmals auf Dosen von ca.  $1\frac{1}{2}$  ccm ab. Wir erhalten so von 100 ccm Merckschen Serums ca. 170 Kulturen, so dass der Preis der einzelnen gewiss niedrig ist.

Bei der Abnahme des Materiales haben wir folgendes zu bedenken. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in einer grossen Zahl der Fälle die gesuchten Bakterien nur in minimaler Zahl im Conjunctivalsekrete vorhanden sind. Daher muss es unser Bestreben sein, möglichst viel Sekret zur Kultur zu bekommen. Das gelingt oft nicht, wenn wir die Öse zur Entnahme verwenden. Wir verwenden — nach dem Vorschlage Morax' — nur mehr die Pipette und ziehen das Absaugen mit dem Munde der Verwendung einer Gummikappe vor, was wiederum bedingt, dass die Pipette 20 cm lang sein muss, damit wir bei der Abnahme ihre Spitze noch gut sehen können.



(Die Pipetten werden so hergestellt, dass wir gewöhnliches Glasrohr in Stücke von ca. 30 cm Länge schneiden, die Enden gut an der Flamme abrunden und an jeder Seite einen lockeren Wattestöpsel in das Rohr schieben. So armiert wird dasselbe trocken sterilisiert, zum Gebrauch wird es dann in der Mitte zweimal ausgezogen (Fig. 1 und 2) und zer-

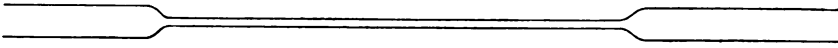


Fig. 1.

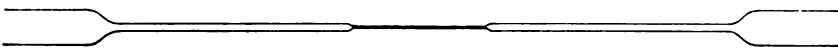


Fig. 2.

brochen. Man kann nun der Spitze leicht jede scharfe Kante nehmen, wenn man sie wie ein Lötrohr an die Flamme hält so lange, bis unter konstantem Durchblasen der Rand glühend geworden ist; so vermeidet man, dass das Röhrchen zuschmilzt.)

Mit der Pipette saugt man nun soviel als möglich von der Flüssigkeit des Conjunctivalsackes an, indem man die ganze Oberfläche der Unterlidbindehaut und der Übergangsfalte abgeht. Ganz besonders wichtig ist, dass man aus den Nischen der Karunkel und des inneren Lidwinkels soviel Sekret als möglich hervorholt. Dann vergesse man nicht auf die Thränensack- und Thränenröhrengegend zu drücken und nachher die Umgebung des Thränenpunktes und den Thränensee nochmals abzusaugen. Manchmal kommt es vor, dass man auch durch diese Manipulationen nur sehr wenig Sekret erhält. In diesen Fällen gebe man aus dem zu verwendenden Kulturröhrchen einen Tropfen in den Bindehautsack und wiederhole die Absaugung. Allgemein möchte ich das Verfahren in dieser Art nicht empfehlen, weil man doch den event. vorhandenen Streptococcken einen vorzüglichen Nährboden zur Verfügung stellt, was man besser vermeidet. Dann führt man die beladene Pipette in die Kulturflüssigkeit ein, saugt etwas davon auf und bläst es in das Röhrchen zurück. So bleibt die Kultur 24 Stunden im Brutschranke stehen.

Niemals vergesse man ein Kontrollröhrchen mit demselben Nährboden dazuzustellen. Man kann die unmöglichsten Überraschungen erleben. Wir arbeiteten einige Zeit mit einer Verunreinigung im Nährboden, die in reinem Serum weder durch Trübung des N-Serums noch durch Abstrich nachzuweisen war; da wir nur das reine Serum kontrollierten (die Bouillon war bei 120 Grad sterilisiert), so entging uns die Verunreinigung so lange, bis einmal ein schon gemischtes Röhrchen zur Kontrolle aufgestellt wurde. Es handelte sich um einen kettenbildenden Coccus; die Folge war, dass einige Fälle ganz unnütz längere Zeit auf die Operation warten mussten.

Der Vollständigkeit wegen muss eine Beschreibung der gefundenen Streptococcken hier Platz finden, die dem in diesem Gebiete Erfahrenen wenig

neues bietet, für alle jene aber, die sich noch nicht mit einem eingehenderen Studium dieser Gruppe befasst haben, zur Orientierung in den mannigfachen Formen notwendig zu sein scheint.

Die Formen, unter denen sich uns die Streptocokken darstellen, können wir in zwei Gruppen einteilen, in die Diplocokkenformen und in die der Kettencokken.

Unter den Diplocokkenformen ist in unseren Kulturen die typische Form des *Diplococcus lanceolatus* die bekannteste und auch die häufigste; sie stellt ein Cokkenpärchen vor, dessen Individuen am freien oder dem einander zugewendeten Ende etwas zugespitzt sind. Findet man in einer Kultur viele Einzelformen, so ist meist der Charakter dieser Form gut ausgesprochen. Die Kulturen sind, wenn diese Form vorherrscht, meist diffus getrübt.

In andern Fällen oder neben den typischen Lanzettformen sehen wir Cokkenpärchen, deren Einzelindividuen rundlich sind. Sie sind bei der Methylenblaufärbung gewöhnlich blässer als die typischen Lanzettcokken, die die Farbe sehr gut annehmen.

Man kann auch Formen finden, in denen die Diplocokken wie blasse Bacillen aussehen, die an jedem Ende ein dunkel gefärbtes Körnchen tragen; das ganze Gebilde hat etwas unscharf begrenztes, verschwommenes. Es handelt sich hier vielleicht um eine Art von Kapselbildung. Die gewöhnlich abgebildete Form des typischen *Diplococcus lanceolatus* mit der Kapsel habe ich in meinen Kulturen bis jetzt nicht gefunden.

Die Kettenformen sehen auf den ersten Blick so verschieden aus, dass man zwischen ihnen und den eben beschriebenen Formen wesentliche Unterschiede zu sehen meint. Die Länge der Ketten ist ausserordentlich verschieden, sie können nur wenige oder viele Hunderte von Gliedern zählen. Der wesentliche Bestandteil der Kette aber ist wieder der *Diplococcus*. Man findet in den Ketten sehr häufig die Cokkenpärchen mit gleichmässig runden Individuen, aber immer so, dass jedes Pärchen von dem andern durch einen deutlich grösseren Zwischenraum getrennt ist, während die einzelnen Individuen des Pärchens ganz nahe aneinander liegen. Es scheint, dass das Wachstum der Kette und das Wachsen, bzw. die Teilung der Pärchen in die Einzelindividuen nicht immer im gleichen Tempo vor sich gehen. Denn wir können Ketten finden, die aus längeren, elliptischen Individuen bestehen, ohne dass man eine Teilung daran sehen kann. Dass es sich aber nur um unvollkommen ausgebildete Diplocokken handelt, kann man an andern Stellen, oft in derselben Kette erkennen, wo man Einschnürungen an dem stäbchenartigen Individuum oder selbst vollkommene Teilung in die Pärchenform feststellen kann. Damit ist wohl der Nachweis gegeben, dass es sich nur um eine Varietät im Wachstum, nicht aber um eine andere Bakterienart handelt. Während in diesen Fällen die Teilung der einzelnen Doppelcokken gegen das Kettenwachstum zurücktritt, kommen Formen vor, in denen die Teilung der Doppelcokken vollendet ist und der Zusammenhang der Kette der Diploform in ihrer Längsentwicklung einen Widerstand entgegenzusetzen scheint. Auch dann werden die Einzelindividuen stäbchenförmig, sind aber im Gegensatz zu den eben beschriebenen bacillenähnlichen Formen in der Kette quergestellt und lassen

immer die Anordnung in Pärchen erkennen, die man bei den längsgestellten, bacillenähnlichen Formen mit derselben Regelmässigkeit vermisst.

Es wurde schon erwähnt, dass bei den Diplocokken Kapselbildung bisher nicht gefunden werden konnte, auch die in Ketten angeordneten Cokken zeigen dieselbe im allgemeinen nicht; doch sind einzelne Formen beobachtet worden, die eine intensive Kapselbildung zeigten, so dass sie das Bild des „Streptococcus mucosus“ darboten. Es ist insofern wichtig dieses Verhalten zu kennen, als im Methylenblaupräparate sich manchmal nur diese Kapsel ganz verwaschen färbt, so dass man nur bläuliche, schleimartige Bildungen zu Gesicht bekommt, in denen man nicht ohne weiteres Streptocokken vermuten würde. In einem solchen Falle gibt das nach Gram gefärbte Präparat sofort Aufschluss über die Natur dieser Bildungen, indem man die kettenartig angeordneten Cokken, ärchen distinkt zur Darstellung bringen kann.

Neben diesen beschriebenen typischen Formen kommen dann, allerdings meist nur in älteren Kulturen, mannigfache Degenerationsformen zur Beobachtung, die die bizarrsten Bilder liefern können. Es gehört einige Erfahrung dazu, aus solchen die Anwesenheit von Streptocokken zu vermuten; für den Anfang ist es jedenfalls zu empfehlen, möglichst junge Kulturen zu untersuchen, in denen die Degenerationsformen seltener sind, wenn sie auch nicht vollkommen fehlen.

Die Grösse der einzelnen Stämme ist ganz ausserordentlich variabel und man sieht gar nicht selten in einer Kultur kleine und grosse Individuen von derselben Art gemengt. Es ist wahrscheinlich, dass es sich unter diesen Umständen um zwei Stämme in einer Kultur handelt, da in Reinkulturen ein mehr gleichmässiges Wachstum zutage tritt. Die besondere Kleinheit mancher Diplocokkenpärchen macht ihre Auffindung im Methylenblaupräparate etwas schwierig, weshalb im allgemeinen, wenigstens für den Anfang, die Gramsche Methode mehr zu empfehlen ist.

Auch das kulturelle Verhalten weist Verschiedenheiten auf. Manchmal trübt sich die Bouillon diffus nach wenigen Stunden, manchmal entsteht ein Bodensatz, der sich leicht aufwirbeln lässt, manchmal wieder enthält die Bouillon schleimige Flocken, die sich durch sanftes Schütteln in eine diffuse Trübung umwandeln lassen. Letzteres sieht man meist bei Kulturen mit ausgesprochener Bildung von langen Ketten, während Überwiegen der Diploformen meist die diffuse Trübung verursacht.

In der Differentialdiagnose bestehen manchmal Schwierigkeiten gegenüber Staphylocokken, die hin und wieder, wenn auch nicht häufig, kurze Kettenbildung aufweisen, und gegenüber Xerosebacillen mit Fragmentierung. Bezüglich der ersteren ist zu erwähnen, dass Staphylocokken in Ketten meist im einzelnen Individuum eine in der Richtung der Kette verlaufende Linie zeigen, ein Verhalten, auf das mich Herr Professor Kretz aufmerksam machte. Die fragmentierten Xerosebacillen können allerdings Bilder liefern, welche den Degenerationsformen kurzer Kettencokken sehr ähnlich sehen. Sollte aus dem Präparate eine Differentialdiagnose nicht zu machen sein, so dürfte dieselbe durch Untersuchung einer 12stündigen Kultur, die von der Originalkultur angelegt wird, immer zu entscheiden sein.

Die Gramsche Färbung ist für die Untersuchung der Kulturen zu empfehlen, weil die oft ziemlich kleinen Diplocokken durch diese Färbung

beträchtlich grösser erscheinen und nicht leicht übersehen werden können. (Für die Färbung ziehe ich den „Karbogram“ der früher allgemein verwendeten Lösung wegen seiner Haltbarkeit vor. Doch muss man die Bildung von Niederschlägen vermeiden, indem man nur frisch filtrierte Flüssigkeit verwendet, den Objektträger nach der Fixierung gut auskühlen lässt und darauf achtet, dass beim Auftropfen der Lösung, die den ganzen Objektträger bedecken soll, nichts überläuft. Die Niederschläge entstehen zumeist durch das Verdunsten des Alkohols, an dem die Lösung ziemlich reich ist.) Die beschriebenen Bakterienformen entfärben sich in der Regel nicht, doch zeigen sie nicht dieselbe Resistenz gegen die Entfärbung wie die Staphylocokken, so dass man sie des öfteren in der Gegenfärbung sieht, wenn die Staphylocokken noch intensiv gefärbt erscheinen. Es gehört zur Regel, dass in gut nach Gram gefärbten Ketten einzelne Individuen entfärbt werden.

Für einfache Färbungen ist Karbol-Methylenblau nach Kühne weitaus der beste Farbstoff.

Keinen der bisher untersuchten Stämme haben wir als a priori pathogen bezeichnen können; doch will auch dies mit Einschränkung gelten. Die Untersuchungen haben bisher nicht mehr als eine Orientierung zum Zweck gehabt. Wir wissen bereits, dass wir aus fast allen Stämmen durch Tierpassagen pathogene Stämme erzeugen können, so dass von einer ursprünglich saprophytären Natur der conjunctivalen Streptocokken sicherlich keine Rede ist. Nichtsdestoweniger haben wir Bakterien von so abgeschwächter Virulenz vor uns, dass die erste Maus 1 ccm der Originalkultur stets vertragen hat (einen Fall ausgenommen).

Vor allem ist nun die Frage zu lösen, ob wir es mit Bakterien einer Art oder verschiedener Arten zu tun haben, und des weiteren, ob die gefundenen Bakterien als Streptocokken zu bezeichnen sind oder ob sie als Pneumocokken sichergestellt werden können. Über diese Frage kann uns das Studium der Morphologie keinen Aufschluss geben, da das Verhalten der Streptocokken (im engeren Sinne) und der Pneumocokken in Präparat und Kultur keine derartigen Unterschiede aufweist, um daraus eine Differentialdiagnose stellen zu können. Die entsprechenden Untersuchungen sind begonnen; einstweilen erscheint aber für praktische Zwecke diese Frage nicht dringend. Wir wollen die Bakterien, indem wir der von Axenfeld in seiner „Bakteriologie des Auges“ angenommenen Einteilung folgen, einstweilen unter die Gruppe der „Streptocokken“ (im weiteren Sinne) einreihen, unter die auch der Pneumococcus gehört. Ausführliche Mitteilungen darüber werden seinerzeit folgen.

Bevor wir das Verfahren zur Nachprüfung empfehlen, wollen wir noch unserer Vermutung Ausdruck geben, dass die beschriebenen Streptocokken wahrscheinlich nicht überall in der gleichen Häufigkeit als Bewohner der Bindehaut nachweisbar sein werden. Es ist bereits bekannt, dass auch die andern bakteriellen Bewohner der Bindehaut verschieden sind nach dem Orte, und es ist nicht zu erwarten, dass die Streptocokken hierin eine Ausnahme bilden werden. Dass dies so sein dürfte, dafür scheinen auch die Statistiken zu sprechen. Ich (U.) kenne aus eigener Erfahrung die Verhältnisse in Würzburg und weiss, dass dort viel weniger postoperative Entzündungen beobachtet wurden, als an der Prager Klinik.

Für die Nachprüfungen dieser Untersuchungen möchte ich nochmals darauf aufmerksam machen, dass man nur dann auf Erfolge rechnen kann, wenn man möglichst viel Material einsät. Hierzu genügt die Platinöse nicht. Auch kann man nur dann in 24 Stunden sichere Resultate erwarten, wenn man wenig Nährboden verwendet, wie oben beschrieben. Wir schliessen mit der Bitte, nicht schon auf die ersten kleinen Untersuchungsreihen ein Urteil abgeben zu wollen; das Verfahren will wie jedes andere geübt sein, und auch die beste und ausführlichste Beschreibung kann niemals die Erfahrung ersetzen.

Neben den der Verhütung einer Infektion des operierten Organes dienenden Massnahmen spielen alle jene Versuche, welche dahin zielen, bei der Operation in die Wunde gelangte Keime zu zerstören oder die Schutzkräfte des Individuums gegenüber den infizierenden Mikroorganismen zu erhöhen, bei unsern Bulbusoperationen bis heute keine Rolle. Diese Bestrebungen stehen jetzt speziell in der Chirurgie im Brennpunkte des Interesses und müssen daher auch in der Ophthalmochirurgie Erwähnung finden.

Von den Versuchen der mechanischen oder chemischen Reinigung des eventuell infizierten Operationsfeldes (Bulbusinneren) durch Spülungen mit blanden oder antiseptischen Flüssigkeiten haben wir nichts zu erwarten. Antiseptische Lösungen werden im Auge nicht vertragen. Die Spülungen mit aseptischen Lösungen haben kein Resultat ergeben. Ich weise diesbezüglich auf die kleine Statistik von Kostenitsch<sup>1)</sup> hin, der ausdrücklich zugeben muss, dass die Spülung der Vorderkammer mit physiologischer Kochsalzlösung nicht auf die Beseitigung der Infektion wirke; unter 70 Fällen hatte er zwei Infektionen.

Es ist natürlich naheliegend, anzunehmen, dass die Prozedur an einem Auge, dessen Bindehautsack keine pathogenen Mikroorganismen beherbergt, bessere Resultate liefern dürfte — sie dient aber hier nur der Entfernung von Resten, nicht der Infektionsverhütung.

Kein besseres Prognostikon kann man den neuesten Versuchen der Desinfektion eines keimhaltigen Operationsfeldes mittels ultravioletten Lichtes (Uviolampe) stellen, wie sie von Axmann<sup>2)</sup> angeregt und von Franz<sup>3)</sup> weiter verwendet wurde. Neben den Unzu-

<sup>1)</sup> Kostenitsch, Zur Spülung der Vorderkammer nach Kataraktextraktion. Woenno med. Journal 1904. Sept.

<sup>2)</sup> Axmann. H. Weitere Erfahrungen über die Uviolbehandlung usw. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 15 und: Licht als Desinficiens. Zentralbl. f. Gynäkologie. 1908. Nr. 12.

<sup>3)</sup> Franz. K. Licht als Desinficiens. Zentralbl. f. Gynäkologie 1908, Nr. 9.

kömmlichkeiten, welche die Nähe der Lampe, die geänderte Farbe der Gewebe usw. mit sich bringt, ist ja hier auch die schädigende Wirkung der ultravioletten Strahlen für die operierten Augen, wie für die der Operateure nicht zu vernachlässigen.

Für die Verhütung der Infektion bei Augenoperationen hat die immunisatorische Prophylaxe bisher nur ganz geringfügige Beachtung gefunden. Nur streifen wollen wir die ganz unzureichend begründeten Versuche von L. Dor<sup>1)</sup>-Lyon, welcher unter dem Namen „Eutrépistie“ durch der Operation vorausgehende Jodkaliumverabreichung per Klyisma eine Resistenzsteigerung des Auges gegen infektiöse Keime zu erzeugen glaubte. Durch wenige Tierversuche suchte Dor dem Verfahren eine theoretische Grundlage zu geben; und seit fünf Jahren hat er bei allen seinen Augenoperationen Jod per injectionem abends vor der Operation zugeführt, und seitdem niemals eine Infektion wahrgenommen. Ulbrich hat eine Anzahl von Nachprüfungen am Kaninchen ausgeführt; die nach Dors Vorschrift vorgenommene Jodzufuhr per Klyisma hat zwar keinen nachweisbaren Einfluss auf die nachfolgende Infektion des Auges ausgeübt, aber die Tiere sind zum Teil an akutem Darmkatarrh eingegangen.

Mehr Aussicht schienen die eigentlichen immunisatorischen Massnahmen vor Augenoperationen zu bieten, wie sie in der Chirurgie oder im Tierversuche schon praktisch und theoretisch studiert wurden: die künstliche Hervorrufung von Leukocytose<sup>2)</sup>, aktive, passive und Aggressin-Immunisierung (incl. opsonischer Therapie). Axenfeld<sup>3)</sup> führt an, dass er bei dekrepiden Individuen, dann bei Anwesenheit von Pneumocokken im Bindehautsack vor Kataraktoperationen 10 ccm Pneumocokkenserum injiziere. Obwohl seine Untersuchungen für hochimmunisierte Kaninchen erwiesen haben, „dass das Augeninnere an der allgemeinen Pneumocokkenimmunität . . . nur in sehr geringem Grade teilnimmt“, meint Axenfeld, dass die prophylaktische Pneumocokkenimmunisierung für die Staroperation eine gewisse Bedeutung haben könne. Für Streptocokken waren analoge Versuche von Rym o-

<sup>1)</sup> Dor, L., 1. Role du degré de l'alcalinité des humeurs dans la pathogénie de la panophtalmie. Revue générale de l'ophtalmologie 1901/6. 2. De la préparation des malades aux opérations chirurgicales, ou eutrépistie. Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. 1901. 3. Prophylaxie de l'infection de l'œil par l'ingestion d'iodure de potassium la veille de l'opération. L'ophtalmologie provinciale 1906.

<sup>2)</sup> Busse, Die Leukocytose eine Schutzvorrichtung des Körpers gegen Infektion. Arch. f. Gynäkologie, LXXXV, Heft 1—2 (1907).

<sup>3)</sup> Axenfeld, Bakteriologie in der Augenheilkunde, S. 92.

wicz gegen Infektion der Hornhaut etwas günstiger; gegen die Vorderkammerinfektion jedoch, nach Linsenextraktion, schützte vorhergehende Immunisierung nur mangelhaft.

Wie Axenfeld (l. c.) berichtet, hat schon 1896 Boucheron die Anwendung des Staphylocokkenserums prophylaktisch vor Operationen empfohlen, ebenso Rogmann, Angelucci und Attanasio Pneumo- und Streptocokkenserum vor der Operation gefährdeter Fälle. Dass klinische Beobachtungen, sofern sie negativ sind, nicht beweisend sind, ist selbstverständlich, und möchte ich hierzu noch bemerken, dass ich (E.) in der letzten Zeit durch äussere Umstände genötigt fünf Augen mit Streptocokken im Bindehautsack der Staroperation unterziehen musste — 3 mal Lappenextraktion, 2 mal Linearextraktion von geschrumpften Katarakten eines blindgeborenen, acht Jahre alten Knaben —, und nur in dem einen Auge des letztgenannten Individuums, an dem die Iris excidiert wurde und viel Glaskörper ausfloss (Operateur ein Assistent), eine plastische Iridocyclitis, in den übrigen drei Fällen reizlose Heilung erreichte.

Die sehr grosse Variabilität der Virulenz und der übrigen Eigenschaften der verschiedenen Streptocokkenstämme (im weiteren Sinne) lässt prophylaktische spezifische Serum-Immunisierung für die Staroperation bei Anwesenheit solcher Keime im Bindehautsack nicht sehr aussichtsreich erscheinen. Um so weniger Vertrauen kann man der Anwendung nicht spezifischer Sera, des sogenannten „polyvalenten“ Serums von Deutschmann, des Diphtherieheilserums und dgl. entgegen bringen. Gerade für die letzteren haben die experimentellen Untersuchungen von Happe<sup>1)</sup> an Axenfelds Klinik die Wertlosigkeit gegenüber von Augeninfektionen ergeben; den wenigen angeblich günstigen klinischen Beobachtungen hierüber kommt keine Beweiskraft zu. Die bisherigen einschlägigen Untersuchungen Ulrichs, welcher bereits über eine grosse Zahl reingezüchteter conjunctivaler Streptocokkenstämme verfügt, sind noch nicht abgeschlossen, und werden dieselben seinerzeit ausführlich mitgeteilt werden.

Es kann ja überhaupt keinem Zweifel unterliegen, dass das Auge in vieler Beziehung in seinem Verhalten gegenüber der Immunisierung im Vergleiche zu andern Organen eine ganz exceptionelle Stellung einnimmt. Immunkörper gehen nicht ins Kammerwasser des normalen Auges über, auch nicht, wie mein Assistent Dr. Salus eben nachgewiesen hat, im Auge des an Cataracta senilis

<sup>1)</sup> Happe, Zur nicht-spezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI, II, S. 211, 1908.

erkrankten Auges! Wohl aber enthält dasselbe nach Eröffnung der Vorderkammer — also wohl auch das nach der Staroperation abgesonderte Kammerwasser — die im Blute vorhandenen Immunkörper.

Einzelne pathogene Keime, die ins Auge gebracht werden, können jedenfalls durch Leukocytenwirkung bzw. Bakteriolyse unschädlich gemacht werden. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass die bei der Bakteriolyse frei werdenden Leibessubstanzen der Bakterien, dass schon die Auswanderung von Leukocyten ins Auge, um so mehr die nach der Phagocytose zugrunde gehenden Leukocyten eine schwere Schädigung der Gewebe im Auge hervorrufen, dass diese Vorkommnisse das Bild einer Entzündung liefern können, auch wenn sie tatsächlich nicht, wie dies gewiss oft vorkommen muss, eine Entzündung hervorrufen. Die Vernichtung eingebrachter Infektionskeime, die am übrigen Körper unschädlich vor sich geht und als normale Reaktion angesehen wird, bedeutet im Auge schon wenigstens eine vorübergehende, oft eine dauernde Schädigung bzw. Funktionsstörung. Gerade aus diesem Grunde werden wir kaum fehlgehen, wenn wir die Meinung aussprechen, dass der prophylaktischen Immunisierung für die Staroperation ein fruchtbarer Boden kaum gegeben sein dürfte.

Nur für den Fall, als eine sichere Vermeidung der Infektion vom Bindehautsack aus — wenn z. B. äussere Gründe bei keimhaltigem Bindehautsack zur Operation zwingen — ausgeschlossen ist, wäre der Reaktion des Auges gegenüber den mutmasslich eingebrachten Keimen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. In dieser Hinsicht ist gewiss die Beachtung des Allgemeinzustandes des zu Operierenden besonders wichtig. Hat doch z. B. E. Löwenstein<sup>1)</sup> gefunden, dass das Serum von Diabetikern keine zerstörende Wirkung für Milzbrandbacillen besitzt, das normale dagegen baktericid wirkt, und zwar schwach für Milzbrand-, stark für Cholera-, Typhus-, nicht für Diphtheriebacillen und Staphylocokken. Auch aus diesen Gründen ist — wir kommen unten nochmals kurz darauf zurück — die genaue intern-klinische Untersuchung der Starkranken ante operationem unerlässlich, und ebenso ist es unerlässlich, bei bestehenden Anomalien deren möglichste Beseitigung anzustreben, bevor operiert wird.

Es erübrigt wohl, die technischen Massnahmen zur Verhütung einer Infektion anzuführen, wenn, wie das ja nahezu die Regel ist,

<sup>1)</sup> Ernst Löwenstein, Archiv f. klin. Medizin. Bd. LXXVI., S. 93.



der Bindehautsack zwar nicht allgemein pathogene, aber doch Keime beherbergt.

Da gelegentlich alle Bakterienarten, *Bacterium coli liquefaciens* (Bronst<sup>1)</sup>), Influenza ähnliche Bacillen und *Staphylococcus pyogenes albus* (Axenfeld<sup>1)</sup>), ja, wie Ulbrich nachgewiesen hat, auch Saprophyten, Entzündung erzeugen können, so ist es ja selbstverständlich, dass man bei der Operation das Eindringen von im Bindehautsack vorhandenen Keimen in die vordere Kammer mittels Instrumenten durch Ansaugen von im Bindehautsack angesammelter Flüssigkeit usw. peinlichst vermeiden wird; ferner, dass man nur reine Wunden setzt und, um eine sekundäre Einwanderung von Mikroorganismen in die Wunde zu verhindern, dieselbe soviel als möglich subconjunctival anlegt. Das vollständige Versagen des subconjunctivalen Extraktionsverfahrens ist gewiss in erster Linie darauf zurückzuführen, dass die gesetzten Wunden viel grösser und, als Scherenwunden, vielfach Quetschwunden sind, und dass bei dem notwendigen Lüften der Bindehauttasche die Gefahr der Ansaugung von Flüssigkeit aus dem Bindehautsack eine ausserordentlich grosse ist.

Nur mit wenigen Worten muss noch die postoperative Infektion infolge von bestehenden allgemeinen Infektionen erwähnt werden. Die seltenen Fälle, in denen eine postoperative Entzündung als Metastase einer Allgemein- oder in einem entfernten Organ etablierten Infektion aufgefasst wurde, sind in der Operationslehre von Czermak, 2. Auflage, 1. Band, Seite 75 erwähnt.

Der Bedeutung, welche seit jüngster Zeit der Angina in der Pathogenese einer bakteriellen Allgemein- oder Organ-Erkrankung zugeschrieben wird, wird man wohl auch vor Augenoperationen dadurch Rechnung tragen müssen, dass man auf den Zustand des Nasen-Rachenraumes aufmerksam zu sein hat. Wie gering übrigens die Gefahr einer Metastase im Auge bei Angina ist, kann vielleicht folgende Beobachtung zeigen:

R. Karoline, 44 Jahre alt, Nephritis chronica, beiderseits Katarakt. Am 1. IV. 09 nach kurzer Milchdiät beiderseitige kombinierte Lappenextraktion. Vollständig reizloser Verlauf; am achten Tage begann eine nekrotisierende Angina, ohne Fieber. In den nächsten Tagen mässige Temperatursteigerung. Am 23. IV. Exitus letalis. Pathologisch-anatomische Diagnose (Kretz): Atrophia granularis renum, Angina necroticans, Pericarditis serofibrinosa, Cystitis haemorrhagica, Tumor lienis acutus, Degeneratio organorum, Septhaemia.

<sup>1)</sup> Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, S. 87 (mit Literatur).

Schliesslich dürfen wir wohl nochmals darauf hinweisen, dass unsere Untersuchungen den Beweis des Vorkommens nicht-infektiöser postoperativer Entzündung erbracht haben dürften. Die Reaktion und die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber mechanischen und chemischen Läsionen ist, wie ihre Widerstandskraft gegenüber den Bakterien, von dem Zustande des Körpers und seiner Organe abhängig. Wir kehren hier allmählich, wenn auch in anderer Auffassung, zu den Dyskrasien usw. der alten Schule zurück. Was Martius<sup>1)</sup> für Krankheitsentstehung überhaupt vertreten und bewiesen hat, gilt auch für die Folgekrankheiten des Auges nach Operationen: „Das konstitutionelle Moment, das bei der Entstehung von Krankheiten mitspielt, besteht in der individuell wechselnden abnormen Reaktion der Zellen, Gewebe und Organe auf krankmachende Reize.“

Und von den in Betracht kommenden Anomalien (Stoffwechsel- und Organerkrankungen) hat wohl die kleinste Beachtung gefunden, aber vielleicht gerade deshalb eine grosse Bedeutung für unser Gebiet neben den eigentlichen Stoffwechselkrankheiten die Beschaffenheit bzw. die Funktion des Magendarmkanals<sup>2)</sup>.

---

Aus den vorstehend mitgeteilten Beobachtungen ergeben sich also folgende Schlussfolgerungen für die Pathologie und Verhütung der postoperativen Iritis.

1. Die postoperativen Entzündungen sind nur zum Teil durch Infektion, zum Teil sind sie auch durch das Operationstrauma und durch rückbleibende Starreste bedingt; zur Entstehung der letzteren ist die vorhandene Disposition (Allgemeinerkrankungen usw.) mit verantwortlich zu machen.

2. Die postoperative Infektion kann bei morphologisch gleichem Infektionserreger unter dem Bilde einer ganz leichten Iritis, wie dem einer Hornhauteiterung oder einer schweren, plastischen oder eitrigen Iridocyclitis mit Glaskörperinfiltration usw. verlaufen. Für die verschiedene Verlaufsart dürfte in erster Linie die Virulenz der Infektionserreger und die Zahl der eingebrachten

---

<sup>1)</sup> Martius, Die Pathogenese innerer Krankheiten. 1909. S. 192.

<sup>2)</sup> Siehe Elschmig, Über Augenerkrankungen durch Autointoxikation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, II. S. 417. 1905.)

Keime, und nebensächlich die allgemeine Disposition in Betracht kommen.

3. Die häufigsten Erreger der postoperativen Augenentzündung sind der Gruppe der Streptococcken, unter die auch der Pneumococcus zählt, angehörende Bakterien.

Dieselben finden sich im untersuchten Materiale in etwa 30% der Fälle im Bindehautsack. Sie werden mit dem gewöhnlichen Plattenkulturverfahren nur ausnahmsweise gefunden, zu ihrer sicheren Auffindung ist das Abimpfen auf flüssige, eiweisshaltige (Serum-) Nährböden unerlässlich.

Nur in seltenen Fällen können wohl auch andere Bakterien, auch sonst nicht pathogene Arten, als Erreger postoperativer Entzündung in Betracht kommen.

4. Die Infektion erfolgt, moderne Aseptik und Operationstechnik vorausgesetzt, in der weitest überwiegenden Mehrzahl der Fälle vom Bindehautsack aus; daneben kommen vielleicht in verschwindend seltenen Fällen postoperative Iriten als Folge von Bakteriämie (Angina!) vor.

5. Die Hauptaufgabe der operativen Infektionsverhütung ist also die Feststellung und rasche Eliminierung des hauptsächlichsten Infektionserregers im Bindehautsack, der oben genannten Streptococckenarten.

Der Lösung der letztgenannten Aufgabe sind wir wohl näher getreten, ohne sie jedoch völlig erreicht zu haben.

# Eine neue Methode der Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde.

Von

Dr. Franz Becker,  
Augenarzt in Düsseldorf.

Mit einer Figur im Text.

---

An Methoden zur objektiven Refraktionsbestimmung ist kein Mangel. Dass indes auch nur eine derselben wirklich allen Anforderungen völlig Genüge leiste, wird wohl kein Sachverständiger behaupten wollen. Dagegen wird gewiss jeder zugeben, dass die Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde mindestens theoretische Vorzüge vor andern gebräuchlichen Methoden besitzt. Wir sind bei dieser Methode nicht wie bei der Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde von der Einstellung unseres eigenen Auges abhängig und wir messen nicht bloss wie bei der Skiaskopie Bewegungsphänomene, wobei es ganz unmöglich ist, die Refraktion eines bestimmten, begrenzten Bezirkes im Augenhintergrunde festzustellen<sup>1)</sup>, sondern wir haben es bei der Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde mit einem reellen optischen Bilde zu tun, dessen Entfernung von der entwerfenden Sammellinse, wenigstens unter gewissen, leicht zu erfüllenden Bedingungen, direkt abhängig ist von der Refraktion des untersuchten Auges. Wenn daher die Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde bisher nicht so allgemein gebräuchlich war, wie man erwarten sollte, so kann das nur darin seinen Grund haben, dass eben der praktischen Ausführung der Methode erhebliche

---

<sup>1)</sup> Auch die „Spezialisten“ der Skiaskopie geben zu, dass das mit derselben erhaltene Resultat mitunter erheblich abweicht von dem, was die direkte Prüfung mit Brillengläsern ergibt. Der Grund ist wohl in der Regel, wie schon Fick erkannt hat (Die Bestimmung des Brechzustandes eines Auges durch Schattenprobe, Wiesbaden 1891, S. 47), darin zu suchen, dass eben bei der Skiaskopie tatsächlich nicht die Refraktion der Fovea centralis, sondern die mittlere des ganzen hinteren Bulbussegmentes bestimmt wird.

Schwierigkeiten im Wege stehen müssen. Dass dieselben in der Tat nicht gering sein können, dafür ist wohl der stärkste Beweis, dass die bekannte Methode von Schmidt-Rimpler auch noch heute, und wohl mit Recht, als die weitaus beste Lösung des Problems gilt, trotzdem dieselbe bereits seit mehr als 30 Jahren bekannt ist. Dass die Methode aber schliesslich nicht schlechthin als ideal gelten kann, dafür spricht wiederum in erster Linie die Tatsache, dass dieselbe eben im ganzen doch wohl nur ziemlich geringe Verbreitung erlangt hat<sup>1)</sup>.

Die Hauptschwierigkeit, welche bei der Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde zu überwinden ist, ist offenbar die, den Ort des umgekehrten Bildes in einfacher und bequemer Weise jedesmal genau und scharf festzustellen. Dass dazu, wenigstens bei der gewöhnlichen Anordnung von Lichtquelle, Spiegel und Linse, die sonst für ähnliche Zwecke gebräuchliche Mattscheibe absolut ungeeignet ist, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Aber selbst wenn sich der Hauptübelstand dabei, die zweimalige Passage des Lichtes durch die Mattscheibe, durch eine anderweitige Arrangierung der optischen Hilfsmittel vermeiden liesse, so würde trotzdem eine solche Einstellung des optischen Bildes noch immer nicht empfehlenswert sein, bzw. an Exaktheit vermissen lassen. Die unvermeidliche Verwendung künstlichen Lichtes, die zum Teil damit zusammenhängende relative Lichtschwäche des optischen Bildes vom Augenhintergrunde, die ebenfalls nicht zu umgehende Benützung von Linsen mit sehr kurzer Fokaldistanz, alles das kompliziert die Verhältnisse bei der Ophthalmoskopie doch wesentlich und würde eine Einstellung des optischen Bildes mittels Mattscheibe, etwa wie bei der photographischen Kamera, nicht recht praktisch erscheinen lassen.

Von dieser Erwägung ausgehend bin ich nun bei meinen Versuchen auf ein ziemlich einfaches Ersatzmittel gestossen: Es gibt nämlich tatsächlich ausser der Mattscheibe noch ein sehr einfaches Verfahren, den Ort eines optischen Bildes äusserst scharf einzustellen,

---

<sup>1)</sup> Die Methode von Schmidt-Rimpler muss meines Erachtens, was die Einfachheit des Grundgedankens betrifft, auch heute noch als wahrhaft genial bezeichnet werden. Dass es trotzdem nicht ganz leicht ist mit dieser Methode, namentlich bei Astigmatismus, einigermaßen genaue Resultate zu erhalten, weiss jeder, der sie praktisch versucht hat. Die wesentlichsten Mängel des Verfahrens hat übrigens Schmidt-Rimpler selbst schon in seiner ersten Veröffentlichung wenigstens angedeutet. (Vgl. Schmidt-Rimpler, Eine neue Methode ophthalmoskopischer Refraktionsbestimmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4 u. 5. 1877.)

und es nimmt mich nur wunder, dass dieses meines Erachtens sehr nahe liegende Mittel bisher anscheinend noch niemals versucht wurde. Das Mittel besteht einfach in der Verwendung zweier aneinander ruhender, verkehrt zueinander gerichteter Prismen (d. h. die Basis des einen Prismas ruht auf der Kante des andern und umgekehrt). Mittels einer solchen Prismenkombination kann man in der Tat den Ort jedes optischen Bildes genau feststellen. Betrachtet man nämlich durch zwei in dieser Art verbundene Prismen ein optisches Bild in der Weise, dass die Trennungslinie der Prismen mitten durch das Bild hindurchgeht, so erscheinen nach bekannten physikalischen Gesetzen die beiden Hälften des Bildes genau wie bei einem reellen Gegenstande mehr oder weniger gegeneinander verschoben. Befindet sich dagegen diese Prismenkombination, vom Beschauer aus gerechnet, jenseits des optischen Bildes, also zwischen diesem und der Sammellinse, so entsteht natürlich ebenfalls eine Verschiebung der Bildhälften, nunmehr aber selbstverständlich im entgegengesetzten Sinne. Eine einfache Erwägung macht dies ohne weiteres verständlich: Nehmen wir zunächst an, wir hätten nur ein Prisma und betrachteten durch dasselbe ein optisches Bild, so dass also dieses weiter von unserm Auge entfernt wäre als das Prisma. Wenn sich dabei die Basis des Prismas auf unserer rechten, die Kante auf unserer linken Seite befände, so würde uns das Bild etwas nach links verschoben erscheinen. Das heisst: In Wirklichkeit wird jeder von dem Bilde ausgehende Lichtstrahl durch das Prisma nach der Basis zu, also nach rechts abgelenkt. Da jedoch das Bild von uns in die gerade Verlängerung der in unser Auge fallenden Strahlen projiziert wird, so erscheint uns das Bild nach links verschoben, wie das ja in jedem physikalischen Lehrbuche auseinandergesetzt wird. Anders liegen die Dinge jedoch, wenn sich das Prisma jenseits des optischen Bildes befindet, so dass die Lichtstrahlen das Prisma passieren müssen, ehe das Bild zu stande kommt. Auch jetzt wird natürlich wieder jeder Lichtstrahl nach rechts abgelenkt; das bewirkt aber jetzt, dass das optische Bild auch tatsächlich etwas weiter nach rechts zu stande kommt und uns nun gegen seine ursprüngliche Lage etwas nach rechts verschoben erscheint. Benützt man nun zwei in der oben beschriebenen Weise miteinander verbundene Prismen, so werden uns also die durch die Trennungslinie der Prismen gebildeten beiden Hälften des optischen Bildes einmal in diesem, das andere Mal in jenem Sinne gegeneinander verschoben erscheinen, je nachdem sich eben

die Prismen vor oder hinter dem optischen Bilde befinden, und nur wenn sich Prismen und Bild genau an derselben Stelle befinden, werden wir den Eindruck haben, dass die beiden Hälften des Bildes kontinuierlich ineinander übergehen. Die Vorteile, welcher dieser Einstellungsmodus gegenüber der Einstellung mittels Mattscheibe, namentlich für ophthalmoskopische Zwecke, bietet, sind mannigfaltig. Insbesondere kommen jedoch folgende Punkte in Betracht:

1. Das Bild verliert absolut nichts von seiner Helligkeit.

2. Das Bild ist stets vollkommen sichtbar, also auch dann, wenn es sich (vom Beschauer aus gerechnet) weit jenseits der Prismen, also zwischen diesen und der Sammellinse befindet.

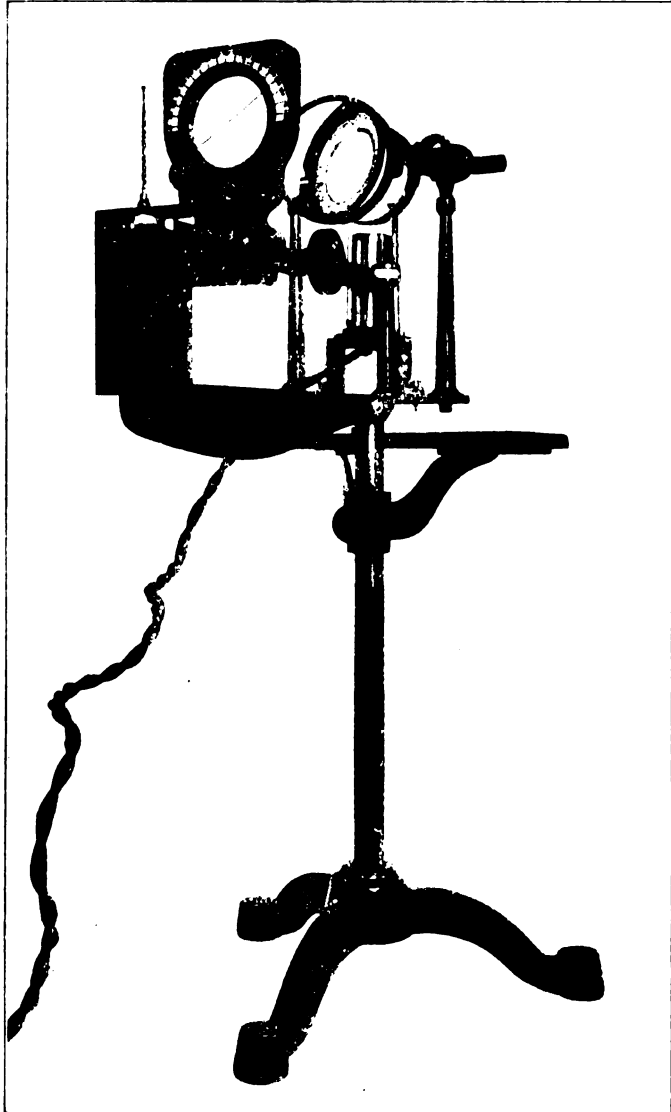
3. Die Einstellung ist zweifellos schärfer als mit einer Mattscheibe. Selbst mit sehr schwachen Prismen — stärkere Prismen sind selbstverständlich für derartige Zwecke aus naheliegenden Gründen nicht verwendbar — kann man unter sonst günstigen Umständen den Ort eines optischen Bildes bis auf Bruchteile eines Millimeter genau einstellen.

4. Die Einstellung des optischen Bildes erfolgt natürlich zunächst nur für einen Durchmesser, der eben durch die Trennungslinie der Prismen gebildet wird. Aber gerade dieser Umstand bietet speziell für ophthalmoskopische bzw. für ophthalmometrische Zwecke besondere Vorteile. Man braucht nur die Prismen in einer Fassung so anzubringen, dass sie sich in einer zur Sammellinse parallelen Ebene drehen lassen, und ist dann in der günstigen Lage, das optische Bild schnell für jeden einzelnen Durchmesser scharf einzustellen und so einen etwa vorhandenen Astigmatismus zu erkennen und zu bestimmen.

Nach mannigfachen Versuchen ist es mir nun gelungen, einen auf den eben entwickelten Prinzipien beruhenden Apparat zur ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmung zu konstruieren<sup>1)</sup>. Dabei war ich zugleich auch noch darauf bedacht, die verschiedenen in Betracht kommenden optischen Hilfsmittel so anzuordnen, dass eine bequeme Messung der für die Refraktionsbestimmung massgebenden Entfernung des von der Sammellinse entworfenen optischen Bildes von jener ermöglicht würde. Das heisst: Lichtquelle und Spiegel sind bei meinem Apparat so angebracht, dass sie sich zwischen dem untersuchten Auge und der Sammellinse befinden und dass deshalb das von jener entworfene optische Bild jenseits von Lichtquelle und Spiegel etwa in ähnlicher Weise wie das Bild in einer photographi-

<sup>1)</sup> Angefertigt in der optischen Werkstätte von A. Schumann in Düsseldorf.

schen Kamera zu stande kommt. Gerade dadurch wird es möglich, die Entfernung des Bildes von der dasselbe entwerfenden Sammellinse bequem und mit grosser Genauigkeit zu messen.



Nach diesen Vorbemerkungen dürfte die beigefügte Abbildung des Apparates jedem Sachverständigen bereits in der Hauptsache verständlich sein. Unmittelbar vor dem zu untersuchenden Auge



befindet sich ein Spiegel, der, ähnlich dem ursprünglichen Helmholtzschen Augenspiegel, nur aus mehreren ebenen, übereinander gelegten Glasplatten besteht. Dieser Spiegel, der um eine transversale Achse drehbar ist, wirft das Licht einer direkt darunter befindlichen elektrischen Glühlampe in das zu untersuchende Auge und gestattet gleichzeitig den aus dem Auge austretenden Strahlen den Durchgang in gerader Richtung. Der Übelstand, den solche unbelegten Spiegel sonst an sich haben, dass sie nämlich sehr lichtschwach sind, macht sich bei meinem Apparate deshalb weniger bemerkbar, weil die Anordnung unmittelbar über der Glühlampe und direkt vor dem zu untersuchenden Auge gleichwohl eine sehr ausgiebige Beleuchtung des Augenhintergrundes ermöglicht. In einiger Entfernung von dem Spiegel befindet sich die Sammellinse und zwar habe ich eine solche von  $13 D$  gewählt, wofür doch wohl die meisten praktischen Erwägungen sprechen. Dahinter wiederum kommen die Prismen, welche also direkt dem Untersucher zugekehrt sind. Die Prismen sind, wie oben schon angedeutet, in einer zur Sammellinse parallelen Ebene um die optische Achse drehbar und können ausserdem auf einer mit entsprechender Skala versehenen Metallschiene mittels Stellschraube vor- und rückwärts bewegt werden. Diese Skala reicht bei meinem Apparate von  $12 D$  Myopie bis  $10 D$  Hypermetropie. Die Linse sowohl als auch die Metallschiene sind überdies um seitliche Scharniere drehbar, so dass diese beiden Teile beliebig in das System ein- und ausgeschaltet werden können. Endlich sind noch zwei kleine Nebenapparate auf der Abbildung zu erkennen, welche nicht unbedingt nötig sind, aber immerhin die Untersuchung erleichtern. Zunächst befindet sich unmittelbar vor dem Spiegel noch ein kleiner Ring von etwa 20 mm Durchmesser, welcher als eine Art Visier dient, damit das zu untersuchende Auge die richtige Entfernung von der Linse beständig einhalten könne. Wenn das zu untersuchende Auge nämlich dicht an den Ring herangebracht wird, so befindet sich der Knotenpunkt des Auges etwa 77 mm von der Linse entfernt, also in dem einen Fokus derselben. Ferner befindet sich an dem andern Ende des Apparates, also auf der Seite des Untersuchers, noch eine feine vertikale Nadel, deren Köpfchen dem Untersucher, auch nach Einschaltung von Linse und Prismen, jederzeit ein Urteil über die Lage der optischen Achse bzw. der Pupille gestattet.

Der Gang der Untersuchung selbst gestaltet sich, wie sich hienach eigentlich von selbst versteht, etwa folgendermassen: Nachdem

man die elektrische Lampe eingeschaltet und das Auge durch entsprechende Stellung des Spiegels zum Aufleuchten gebracht hat<sup>1)</sup>, bringt man zunächst die bis dahin zur Seite gedrehte Linse an die richtige Stelle und hat jetzt das nunmehr entstehende umgekehrte Bild des Augenhintergrundes vor sich. Hierauf wird auch die Metallschiene mit den Prismen an ihren Ort gebracht und alsdann das optische Bild vorerst für einen beliebigen Meridian eingestellt. Dreht man jetzt die Prismen etwa bis zu  $90^\circ$  um die optische Achse, so erkennt man sofort, ob die gleiche Refraktion auch in allen übrigen Meridianen besteht, bzw. ob und welcher Grad von Astigmatismus etwa vorhanden ist.

Was die Stärke der Prismen betrifft, so verwende ich gegenwärtig nur Prismen von  $1^\circ$ . Prismen von  $2^\circ$  würden allenfalls auch noch zulässig sein, doch entstehen bei Verwendung von Prismen von  $2^\circ$  bereits ab und zu störende Reflexe, die bei Prismen von  $1^\circ$  nie beobachtet werden. Die Genauigkeit der Einstellung ist auch bei Prismen von  $1^\circ$  völlig ausreichend. Denn ein Unterschied von  $1 D$  bedingt bei einer Konvexlinse von  $13 D$  etwa eine Verschiebung des optischen Bildes um 6 mm (siehe das folgende); ein Abstand der  $1^\circ$  starken Prismen von dem optischen Bilde von 6 mm aber bewirkt bereits eine seitliche Verschiebung der beiden Bildhälften gegeneinander von rund 0,1 mm. Bei Einstellung feiner Netzhautgefäße lässt sich nun eine derartige seitliche Verschiebung noch recht gut unterscheiden, ja man kann unter günstigen Umständen selbst eine noch beträchtlich geringere Verschiebung deutlich wahrnehmen.

Dem entsprechend sind auch die mit dem Apparate erzielten Resultate sehr befriedigend. Ich habe meinen Apparat jetzt etwa ein halbes Jahr im Gebrauch und habe mit demselben bereits eine grössere Anzahl von Untersuchungen ausgeführt. Die Abweichungen von dem durch direkte Prüfung mit Brillengläsern ermittelten Resultate sind meist unerheblich und überschreiten selten den Wert von  $0,5 D$ . Sehr selten findet man die Refraktion mit dem Apparate zu stark, dagegen allerdings in etwa der Hälfte der Fälle um  $0,25$ — $0,5 D$  zu schwach. (Das heisst also: Die Hypermetropie wird etwas stärker, die Myopie etwas schwächer gefunden, als sie in Wirklichkeit ist.) Doch spricht gerade dieser Umstand wohl nur für die Genauigkeit, mit welcher der Apparat arbeitet; denn tatsächlich dürfte ja die Refraktion in der Umgebung der Fovea centralis, wo

<sup>1)</sup> Erweiterung der Pupille ist angenehm; doch genügt meist Kokain und nur, wo es auf besondere Genauigkeit ankommt, ist Homatropin zu empfehlen.

die zur Einstellung benützten feinen Gefässe liegen, meist ein wenig schwächer sein, als in dieser selbst. Trotzdem liegt es mir fern zu behaupten, dass der Apparat in der vorliegenden Form bereits seine letzte Vollendung erreicht habe; derselbe mag vielleicht in Einzelheiten noch mancher Verbesserung fähig sein. Doch scheint mir jedenfalls das demselben zugrunde liegende Prinzip besondere Beachtung zu verdienen. Die „Prismenmethode“ dürfte allen andern Methoden zur Ortsbestimmung eines ophthalmoskopischen Bildes an Genauigkeit überlegen sein und damit die Möglichkeit bieten, den Refraktionszustand und zwar für jeden einzelnen Bezirk des Augenhintergrundes und in jedem einzelnen Durchmesser mit einer bisher nicht erreichten Sicherheit objektiv zu bestimmen.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz eine einfache Anleitung zur Berechnung der Dioptrienskala mitteilen, da es vielleicht doch erwünscht sein könnte, gelegentlich auch Linsen von grösserer oder (wohl eher!) geringerer Stärke zu verwenden.

Dass bei Emmetropie und völliger Accommodationsruhe das optische Bild im Fokus der Linse zu stande kommt, ist ohne weiteres klar und zwar würde es in diesem Falle auch nicht auf den Abstand der Linse vom Auge ankommen. — Anders aber liegen die Dinge bei abnormen Refraktionszuständen. Ein myopisches Auge von  $1 D$  ist ein Auge, das in Accommodationsruhe Lichtstrahlen aussendet, welche sich in  $1 m$  Entfernung vom Auge schneiden. Treffen nun diese, schon an sich konvergenten Strahlen auf eine vor dem Auge befindliche Konvexlinse, so wird ihr Vereinigungspunkt natürlich nun nicht mehr im Fokus der Linse, sondern er wird in geringerer Entfernung von der Linse liegen. Nehmen wir weiter an, die Konvexlinse sei  $13 D$  stark und befinde sich  $77 mm$  von dem Knotenpunkt des Auges entfernt, so würden sich die von einem Auge mit Myopie  $1 D$  ausgehenden Strahlen an und für sich, ohne die Wirkung der Konvexlinse,  $923 mm$  jenseits der Linse schneiden, oder mit andern Worten: Ihr Vereinigungspunkt läge dort, wo der Vereinigungspunkt paralleler Strahlen liegen würde, wenn dieselben auf eine Linse von  $\frac{1000}{923} D$  d. h.  $1,08 D$  treffen würden.

Rechnet man nun dazu die Wirkung der Linse von  $13 D$ , so müssen sich die von einem Auge mit Myopie  $1 D$  ausgehenden Lichtstrahlen, wenn sie auf eine  $77 mm$  vor dem Auge befindliche Linse von  $13 D$  treffen, da schneiden, wo sich parallele Strahlen schneiden würden, wenn sie auf eine Linse von  $14,08 D$  treffen würden, d. h.  $71 mm$

von der Linse entfernt. Die Formel würde also für eine 77 mm vom Knotenpunkt des Auges entfernte Linse von 13  $D$  folgendermassen lauten:

$B$  sei der Bildpunkt,

$R$  die Entfernung, in welcher sich die von dem betreffenden myopischen Auge ausgehenden Strahlen schneiden würden, wenn keine Konvexlinse vor dem Auge vorhanden wäre.

$$B = \frac{1000}{\frac{1000}{77} + \frac{1000}{R - 77}} = \frac{1000}{\frac{1000R}{77R - 77 \cdot 77}} = \frac{77R - 77 \cdot 77}{R} = 77 - \frac{77 \cdot 77}{R}$$

oder ganz allgemein, wenn  $F$  die Fokaldistanz der Linse bedeutet:

$$B = F - \frac{F^2}{R}$$

Wenn  $B$  gegeben ist, so ist:

$$R = \frac{F^2}{F - B}$$

Bei Hypermetropie werden die Verhältnisse natürlich ähnlich liegen; nur wird man hier, wie eine kurze Überlegung ohne weiteres erkennen lässt, das Vorzeichen ändern müssen, so dass die betreffenden Formeln dann lauten werden:

$$B = F + \frac{F^2}{R},$$

$$R = \frac{F^2}{B - F}$$

Einige Beispiele mögen das Gesagte erläutern:

1. Wo liegt der Bildpunkt bei einer Myopie von 5  $D$ ?

$$B = F - \frac{F^2}{R};$$

$$B = 77 - \frac{77 \cdot 77}{200} = 77 - \frac{5929}{200} = 77 - 30 = 47.$$

Das heisst also, der Bildpunkt liegt 47 mm von der Linse (oder 30 mm vom Fokus) entfernt.

2. Gesucht wird die Refraktion, wenn der Bildpunkt 30 mm von der Linse abliegt:

$$R = \frac{F^2}{F - B}; \quad R = \frac{5929}{47} = 126,$$

das heisst, die vom Auge ausgehenden Strahlen treffen sich 126 mm vom Auge oder das Auge hat eine Myopie von 8 *D*.

3. Der Bildpunkt wird gesucht bei einer Hypermetropie des Auges von 3 *D*:

$$B = F + \frac{F^2}{R};$$

$$B = 77 + \frac{5929}{333} = 77 + 18 = 95.$$

Der Bildpunkt liegt also 95 mm von der Linse (oder 18 mm auswärts vom Fokus).

4. Welche Refraktion hat das Auge, wenn der Bildpunkt 118 mm von der Linse abliegt?

$$R = \frac{F^2}{B - F}; \quad R = \frac{5929}{41} = 144,$$

d. h. das Auge hat eine Hypermetropie von 7 *D*.

Wie die vorliegenden Beispiele schon erkennen lassen, nimmt das Intervall ganz gleichmässig zu und ab und zwar entspricht bei einer Linse von 13 *D* jeder einzelnen Dioptrie fast genau der Wert von 6 mm, weshalb dieser Wert bei meinem Apparat der Dioptrien-skala einfach zugrunde gelegt wurde. — Allgemein lässt sich der Satz, wie folgt, ausdrücken: Wenn sich vor einem Auge eine Konvexlinse von bestimmter Stärke befindet, derart, dass der Knotenpunkt des Auges in dem einen Fokus liegt, so verschiebt sich der Bildpunkt bei Änderung der Refraktion stets um dasselbe Intervall für jede einzelne Dioptrie. Der Wert dieses Intervalls wird gefunden, wenn man einfach die Fokaldistanz durch die Dioptrienzahl der Linse dividiert. Schon aus diesem Grunde empfiehlt es sich deshalb, die Entfernung der Konvexlinse vom Auge stets so zu bemessen, dass der Knotenpunkt mit dem Fokus zusammenfällt. Übrigens lässt sich natürlich auch für jeden andern Abstand nach den obigen Darlegungen leicht eine einfache Formel finden.

# Über die Drusen des Sehnervenkopfes.

Von

Dr. Julius Fejér,

ordin. Augenarzt des Skt. Margarethenspitals in Budapest.

Mit Taf. X, Fig. 1 u. 2.

In folgenden Zeilen beabsichtige ich den Fall einer seltenen Veränderung des Sehnervenkopfes zu beschreiben, deren Ätiologie und Pathologie noch nicht vollständig geklärt ist und über die wir noch nicht einmal soviel wissen, ob sie überhaupt zu den krankhaften Veränderungen gehört.

Es wurden bisher in der Literatur wenige Fälle publiziert; ich selbst sah in meiner langjährigen Praxis den zu beschreibenden einzigen Fall. Niels Höeg sammelte unlängst im LXIX. Bande (1908) des Arch. f. Ophth. alle einschlägigen literarischen Daten. Aus seiner Veröffentlichung ergibt sich, dass diese Drusen sowohl im gesunden, als auch im krankhaften Sehnervenkopfe auftreten können. Ein Teil der Autoren hat auf Grund der histologischen Untersuchungen bewiesen, dass diese Gebilde aus Hyalin oder ähnlichen Substanzen bestehen, während andere es nicht entscheiden konnten, ob die Drusen aus Nervensubstanz, Neuroglia oder aus der Wandung der Gefäße sich entwickeln. Ein Umstand, der ist mit Bestimmtheit konstatiert, namentlich dass die Drusenbildung sich häufig zu den Krankheiten der Ader- und Netzhaut gesellt und die Stauung und Atrophie der Papille häufig begleitet.

Was die Anamnese meines Falles betrifft, so erfahren wir aus derselben, dass die Patientin vom Monate Juli 1908 ab, während  $2\frac{1}{2}$  Monate, wegen Typhus und Nierenentzündung in einem Krankenhause lag und von der Krankheit vollständig genas; seit diesem Zeitpunkte jedoch datiert die Abnahme der Sehschärfe. Sie ist zurzeit am rechten Auge blind, perzipiert nicht einmal das Licht; am linken Auge sieht sie  $\frac{5}{100}$ , das Gesichtsfeld ist an jeder Seite bis  $10^\circ$  konzentrisch eingeschränkt. Aus dem Nervenstatus will ich erwähnen, dass eine partielle Anosmie besteht, der Patellarreflex fehlt, der Achillessehnenreflex dagegen ist nur geschwächt; mit geschlossenen Augen schwankt Patientin, der Oculomotorius ist auf beiden Seiten paretisch, weil die Augen — wegen Übergewicht des Abducens — unter deckender

Hand stark nach aussen divergieren. Die brechenden Medien sind durchsichtig, beide Papillen weiss, atrophisch. Auffallend ist die Oberfläche der rechten Papille, welche nicht gleichmässig eben, sondern aus kleinen, das Licht stark reflektierenden, mosaikartig angeordneten Knötchen, sogenannten Drusen, zusammengesetzt ist. Hauptsächlich sind diese Drusen im inneren unteren Quadranten der rechten Papille so scharf voneinander differenziert, dass man im aufrechten Bilde mit dem Spiegel Niveau-Unterschiede untereinander konstatieren kann. Manche von den Drusen erreichen den Rand der Papille und ragen hinaus in den Bereich der Aderhaut. In der äusseren Hälfte der rechten Papille heben sich die Drusen nicht so stark von der Oberfläche ab, ihre Grenzen sind verschwommen, sie haben ein wolkenartiges Aussehen. An der Papille des linken Auges sind die Drusen am äusseren oberen Rand sichtbar und stellenweise in solchem Masse, dass die Papille einen gezackten Rand besitzt. Die Drusen der rechten Papille erheben sich von der Oberfläche um  $\frac{1}{2}$ —1 mm. In der Literatur beschrieb man Fälle, bei welchen diese Erhebung 3—4 mm ausmachte.

Die Gefässe laufen überall über die Drusen, sind weit und blutreich, so dass gewiss ist, dass die Atrophie einer Stauung folgte. Bemerkenswert ist noch, dass auf der Oberfläche der breiten Venen Reflexstreifen und ausserdem entlang der Venen weisse, von der Papille ausgehende Streifen sichtbar sind; beide Phänomene sind Zeichen einer Verdickung der Venenwandungen.

Was die Pathologie des Falles betrifft, so haben wir es mit einer — nach Entzündung aufgetretenen — Bindegewebswucherung zu tun; die — bei der Papillitis vorkommende — kleinzellige Infiltration tritt meistens zwischen den einzelnen Nervenbündeln in den Septen auf, es verleiht der Papille — wahrscheinlich das stellenweise verschiedenartig wuchernde und hie und da sich erhebende Bindegewebe — solch' ein drusenartiges Aussehen.

Man darf diese Veränderungen nicht verwechseln mit den Drusen der Aderhaut und des Sehnervenkopfes, welche meistens aus Hyalin bestehen und mit einer Entzündung nichts gemeinsames haben: sie gehören nicht zu den pathologischen Veränderungen. Auf Entzündung weisen die Veränderungen der Gefässwandung hin, nämlich der Venenreflex und Begleitstreifen; beide sind die optischen Phänomene der Verdickung.

Die Diagnose lautete auf Gehirntumor, wahrscheinlich auf der Gehirnbasis. Patientin negiert Lues, die durchgeführte Schmierkur brachte keine Besserung.

Die Zeichnungen auf Tafel X reproduzieren treu genug die Veränderungen der Papille, die Drusen, die verschiedenen Reflexstreifen.

Aus der II. Univ.-Augenlinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.

## Embolie einer Arteria cilioretinalis.

Von  
Dr. J. Meller.

Mit einer Figur auf Taf. XI.

Nachdem durch von Graefe das ophthalmoskopische Bild des Verschlusses der Arteria centralis retinae bekannt geworden war, war es zuerst H. Knapp, welcher im Jahre 1868 in Graefe's Archiv die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die Folgen der Verstopfung von ciliaren Arterien zu lenken versuchte. Er sprach die Vermutung aus, dass Embolien einzelner Gefässbezirke der Chorioidea bei Herzleiden nicht so selten vorzukommen scheinen. Die Arteria ophthalmica biete allerdings einem Embolus keine günstige Gelegenheit, in sie zu gelangen, da sie unter einem fast rechten Winkel von der Carotis interna entspringe. Wenn aber einmal Verstopfungsmassen in die Arteria ophthalmica gelangt seien, so sei entsprechend der grossen Anzahl von ciliaren Zweigen die Wahrscheinlichkeit, dass sie im Ciliargefässsystem eingekeilt werden, eine unendlich viel grössere als dass sie in die Netzhautarterie gelangen. Daher die Seltenheit von Embolie der Zentralarterie. Andererseits wirken Embolien in der Gefässhaut des Auges wegen der zahlreichen Anastomosen viel weniger störend, da durch rasche Entwicklung eines kollateralen Blutlaufes die Störungen bald wieder ausgeglichen würden. Dazu werde die Diagnose noch dadurch erschwert, dass die direkte Beobachtung der verstopften Gefässe infolge der Undurchsichtigkeit des Pigmentepithels unmöglich gemacht sei.

Eine solche Gelegenheit, die Verstopfung einer ciliaren Arterie direkt zu sehen, da letztere als Arteria cilioretinalis ophthalmoskopisch sichtbar war, fand ich vor kurzem in einem Falle, über den ich wegen der ausserordentlichen Seltenheit hier berichten will. Freilich wurden durch diesen anomalen Verlauf des Gefässes die Folgen des Ver-



schlusses ganz andere, als wenn ein in der Aderhaut sich verästeln- des Ciliargefäss davon betroffen worden wäre.

Auch stellt der Fall ein interessantes Gegenstück dar zu jenen Fällen von Embolie der Zentralarterie, bei welchen infolge Vorhandenseins einer Arteria cilioretinalis die von letzterer versorgte Netz- hautpartie vor dem Untergange bewahrt blieb.

Die Krankengeschichte ist die folgende:

Anamnese. M. K., 35 Jahre alt, verheiratet.

Patientin hat immer gesunde Augen gehabt und immer gut gesehen. Gestern bekam sie plötzlich ein Gefühl von Blendung und beim Zumachen des rechten Auges sah Patientin vor dem linken eine mit dem Auge gleich- zeitig sich bewegende Wolke. Patientin erzählt, dass sie bei Gemüts- erregungen stechende Schmerzen in der Herzgegend bekomme. Sie steht seit 2 Jahren in Behandlung wegen Gebärmutterknickung, welche sich nach der letzten, vor 2 Jahren stattgehabten Geburt eingestellt hat. Vor 2 Tagen hat sie die Menses bekommen, die nach einer freudigen Gemüts- erregung am gestrigen Tage ausgeblieben waren, um heute verstärkt wiederzukehren. Sonst weiss die Patientin von keiner Krankheit zu erzählen.

Status praesens. Beide Augen erscheinen äusserlich normal. Das Seh- vermögen und der Augenhintergrund des rechten Auges sind normal. Das Sehvermögen des linken Auges ist auf Sehen von Fingern in 1 m herab- gesetzt und kann durch Gläser nicht gebessert werden. Der Befund des Augenhintergrundes im linken Auge ist folgender: Medien rein. Papille in der lateralen Hälfte etwas blässer als die entsprechende Hälfte der Papille des andern Auges. Grenzen der Papille etwas weniger deutlich als am rechten Auge. Schmale Sichel nach aussen, an deren Rande ein ciliore- tinales Gefäss entspringt, welches zuerst zentralwärts bis zum lateralen Pa- pillenrande verläuft und von hier im Bogen nach aussen gegen die Macula zieht. Die Netzhaut unmittelbar nach aussen von der Papille ist zart grau getrübt. In der Macula selbst verdichtet sich diese Trübung zu einem inten- siven Grau und zeigt in ihrer Mitte, der Fovea entsprechend, den bekann- ten kirschroten Fleck, in dessen Mitte ein feiner weisser Reflex sichtbar ist. Im aufrechten Bilde sieht man die Netzhauttrübung am äusseren Papillen- rande gerade um die Arteria cilioretinalis beginnen und sich von hier gegen die Macula verbreitern. Die Arteria cilioretinalis selbst teilt sich in einem Abstände von nicht ganz einem Papillendurchmesser vom lateralen Papillenrand in 2 Stämmchen, in eines, das nach aussen oben, und eines, das nach aussen unten geht, welche beide das Makulargebiet umkreisen und die eigentlichen Arteriae maculares ersetzen. Es gibt zwar ein Stämmchen von der Zentral- arterie, welches analog der Arteria macularis superior nach aussen verläuft. Es verliert sich aber schon in der nächsten Nähe der Papille. Die der Zentralarterie angehörigen Stämme haben sämtliche normales Kaliber und normale Reflexe. Bei mässigem Druck auf das Auge fängt die Arteria centralis retinae zu pulsieren an, während die cilioretinale Arterie collabiert. Eine Pulsation an letzterer ist nicht zu erkennen, ebensowenig kann bei dem engen Lumen — das Ursprungsstämmchen des Gefässes ist fadendünn — etwas über eine sichtbare

Blutbewegung ausgesagt werden. Auf dem getrübten grauen Grunde der Makulargegend sind zahlreiche Gefässchen deutlich zu sehen, deren Verteilung und Herkunft folgende ist: In der oberen Hälfte der makularen Trübung sieht man zwei fast senkrechte Gefässstämmchen, welche von der Gegend der Fovea an nach aufwärts verlaufen und ungefähr einen halben Papillendurchmesser oberhalb des Randes der Trübung in ein feines Venenstämmchen einmünden, das sich nahe der Papille in die Vena temporalis superior ergießt. Etwas nach aussen oben vom äusseren Rande der makularen Trübung verläuft ein von der Arteria temporalis superior stammendes Gefässchen, welches hier einige feinste Zweigchen gegen die Macula zu sendet. In dem Bereich derselben ist die Netzhaut rot, während von den Enden dieses Stämmchens an die Trübung mit scharfem Rande einsetzt.

Ein Stämmchen der Arteria temporalis inferior tritt von aussen unten gegen den Makularbezirk heran, befindet sich jedoch selbst in einem Abstände von einem Papillendurchmesser, und die feinen Zweigchen, welche es gegen die Macula zu absendet, reichen gerade bis zum Rande der makularen Trübung. Das zugehörige Venenstämmchen der Vena temporalis inferior liegt näher der Makularregion, die feinen Zweigchen dieses Stämmchens reichen daher weiter gegen die Macula zu und können als dunkle Streifen auf grauem Grunde noch gesehen werden. Das obere Ästchen des cilioretinalen Gefässes, das die obere Makularregion umkreist, teilt sich nach oben und eine Spur nach aussen von der Fovea in zwei winzige Zweigchen, von denen eines sich nach unten begibt bis zur nächsten Nähe des roten Fleckes, während das andere nach kurzem Verlauf nach aussen sich verliert. Die Netzhauttrübung reicht oben ein wenig über den oberen Bogen der Arteria cilioretinalis hinaus, allerdings mit geringerer Intensität. Analog ist es mit der unteren Grenze der Trübung, welche auch ein wenig über das untere Stämmchen der Arteria cilioretinalis hinüberreicht. Nach innen gegen die Papille verschmälert sich die Trübung und nimmt an Intensität bedeutend ab, kann jedoch bis zum äusseren Papillenrand verfolgt werden. Die Abnahme der Trübung ist dadurch erklärt, dass hier feine Stämmchen, welche der Arteria macularis superior und inferior entsprechen, die aber in diesem Auge nur sehr klein sind, das Gebiet wenigstens teilweise versorgen. Das untere Stämmchen der Arteria cilioretinalis verliert sich, im Bogen um die untere Makulargrenze verlaufend, ohne Verästelung am äusseren unteren Rande der Makulargegend.

Im Gesichtsfelde des Auges besteht ein absolutes zentrales Skotom, welches sich um den Fixationspunkt in einer Breite von ungefähr 5 Grad ausbreitet.

Die interne Untersuchung ergab ausser einer pleuritischen Schwarte links normale Verhältnisse. Insbesondere konnte am Herzen nichts Pathologisches nachgewiesen werden. Als Therapie wurde eine energische Massage des Auges vorgenommen.

Einen Tag später konnte ich an dem Krümmungsbogen der Arteria cilioretinalis eine zarte Pulsation beobachten, und andeutungsweise vom Austrittspunkt dieses Gefässes retinalwärts verlaufend bis zum Krümmungsbogen eine sichtbare Blutbewegung.

Zwei Tage darauf konnte man schon ein Kleinerwerden der Trübung

konstatieren und sah auch ihre Grenzen schärfer werden. Gleichzeitig war eine regelmässige deutliche Pulsation des cilioretinalen Gefässes aufgetreten. Das Sehvermögen hatte sich auf Fingerzählen in 2 m gehoben. Das zentrale Skotom war etwas kleiner geworden.

Am nächsten Tage sah man die Pulsation sogar über den Bogen des Gefässes bis auf den geraden Teil hinüberreichen.

Eine Woche nach der ersten Untersuchung wurde folgender Befund aufgenommen: Die graue Trübung ist nicht mehr so intensiv, aber von fast noch derselben Ausdehnung wie anfänglich. Der Kontrast derselben mit dem kirschroten Fleck ist nicht mehr so auffallend. Die laterale Hälfte der Papille ist deutlich abgeblasst. Im Ursprungsteil der Arteria cilioretinalis sieht man von Zeit zu Zeit eine unterbrochene Blutsäule, die sich retinalwärts verschiebt. Das Sehvermögen hat sich auf Fingerzählen in 3 m gehoben, das zentrale Skotom ist noch immer absolut, ist aber von der nasalen Seite fast bis zum Fixationspunkt geschrumpft, während es auf der temporalen Seite noch eine Breite von 5 Graden hat.

Bei der einen Monat später vorgenommenen Untersuchung war ausser der Abblassung der lateralen Papillenhälfte nichts besonderes mehr zu sehen. Die Netzhauttrübung war gänzlich verschwunden. Das Sehvermögen hatte sich auf fraglich  $\frac{6}{36}$  gehoben. Das Skotom erstreckte sich jetzt genau vom Fixationspunkt angefangen ungefähr 5 Grade temporalwärts nach aussen.

#### Epikrise.

Hatte schon die Erzählung der Patientin den Gedanken an eine Embolie wachgerufen, so fand man denselben auf den ersten Blick bestätigt durch die mit dem Augenspiegel sichtbare charakteristische graue Trübung der Makulargegend mit dem kirschroten Fleck in der Mitte. Aber die fast normale Farbe der Papille und der normale Zustand der Zentralgefässe standen dazu in einem nicht geringen Kontrast. Auch die beschränkte Ausdehnung der Trübung und dementsprechend der umschriebene zentrale Gesichtsfelddefekt stimmte nicht mit dem Befunde, den man bei einer Embolie der Zentralarterie zu erheben gewohnt ist. Die Erklärung konnte aber nicht schwer fallen. Eine typische, am Rande einer schmalen Skleralsichel entspringende cilioretinale Arterie zog über den lateralen Papillrand in das Gebiet der Trübung. Ihr Ursprungstamm war blass und dünn und erst auf dem grauen Grunde hob sich ihr Verlauf besser ab. Die von der Zentralarterie kommende Arteria macularis superior war nur ein winziges Zweigchen, welches den eigentlichen Makularbezirk nicht versorgen konnte, und eine wirkliche Arteria macularis inferior war überhaupt nicht vorhanden. Das genauere Studium der im Gebiete der Trübung verlaufenden Gefässstämmchen zeigte, dass dieselben sämtlich Venen waren, welche in die obere und

untere laterale Vene einmündeten, während im Gebiete der getrübbten Netzhaut tatsächlich nur die beiden Äste der cilioretinalen Arterie verliefen, das Makulargebiet oben und unten im Bogen umkreisend. Und gerade in diesem Gebiete war die Netzhaut funktionsunfähig. Soweit von der Umgebung andere arterielle Stämmchen gegen das Makulargebiet hinreichten, war die Netzhaut durchsichtig und hatte ihre normale Funktion. Zu diesen Erscheinungen, welche schon für sich allein die Diagnose der Embolie der cilioretinalen Arterie sicher stellten, gesellten sich dann in den nächsten Tagen noch die von der Embolie der Zentralarterie her bekannten Symptome der sichtbaren Blutbewegung und der Pulsation, übrigens Zeichen, dass der Verschluss des Gefässes kein totaler mehr gewesen ist. Auf letzteren Umstand ist auch die teilweise Wiederherstellung der Funktion des betroffenen Netzhautbezirkes zurückzuführen, wozu auch eine von den angrenzenden allerdings ungenügend grossen Zweigchen der Zentralarterie ausgehende Blutversorgung beigetragen haben mag. Die starke Abblassung der lateralen Papillenhälfte zeigt aber, dass ein grosser Teil der über sie zur Macula ziehenden Sehnervenfasern schon atrophisch geworden ist. Tatsächlich hat sich auch das zentrale Skotom nicht weiter verkleinert und das Sehvermögen ist dauernd auf kaum  $\frac{1}{6}$  der Norm herabgesetzt.

In der Literatur konnte ich nur drei analoge Beobachtungen beschrieben finden (Hirsch, Zentmayer, Frederick Krauss). Ob aber die Embolie von cilioretinalen Arterien tatsächlich so selten ist, wie es demnach der Fall zu sein scheint, möchte ich doch dahingestellt sein lassen. Es ist ja begreiflich, dass die Sehstörung, welche durch die Verstopfung eines solchen Gefässes veranlasst ist, nur dann eine auffallende sein kann, wenn das Gefäss entsprechend gross ist und die Macula gerade auf dieses allein oder wenigstens fast allein angewiesen ist. Embolien kleiner cilioretinaler Gefässe können vielleicht vom Patienten ganz unbeobachtet bleiben oder nur vorübergehende Sehstörungen erzeugen. Auch darauf hat Knapp schon aufmerksam gemacht, dass Skotome von geringer Grösse, wenn sie nicht gerade das Gesichtsfeldzentrum einnehmen, vom Patienten oft nicht bemerkt werden, besonders wenn das andere Auge gesund ist.

Von dem von Hirsch berichteten Falle unterscheidet sich der meinige dadurch, dass in ersterem die Macula selbst nicht von der Trübung eingenommen, sondern als eine rote Scheibe sichtbar war. Die weitgehenden Schlussfolgerungen, welche Hirsch daraus über die Blutversorgung der Makulargegend ableitet, welcher er eine

Speisung aus drei verschiedenen Gebieten zuschreibt, nämlich aus dem Gebiete des oberen Hauptastes, dem des unteren Hauptastes und dem Gebiet der kleinen Arterien im papillo-makularen Netzhautdreieck, scheinen mir aber doch nicht ganz berechtigt zu sein. Ich will es nicht bezweifeln, dass diese mehrfache Versorgung der Makulargegend durch Ineinandergreifen der Zweige der verschiedenen genannten Stämme in vielen Fällen zutrifft, aber dass es eben nicht immer der Fall ist, zeigt der von mir berichtete Befund. Wie man auch mit dem Augenspiegel sehen konnte, war in diesem Auge nur die cilioretinale Arterie an der Versorgung der Macula beteiligt, und durch die Verhinderung der Blutzufuhr in diesem Gefässe das ganze Gebiet ausser Funktion gesetzt, und speziell die Gegend der Fovea dauernd. Nur die Randteile der Fovea schienen von der Umgebung eine Blutzufuhr zu bekommen, da sie ihre Funktion wieder gewannen, so dass sich das Skotom von der nasalen Seite her bis an den Fixationspunkt zurückzog.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient der Umstand, dass auch von allem Anfang an das Skotom nicht bis zum blinden Flecke reichte, obwohl die Trübung vom lateralen Papillenrand an zu sehen war. Es war also trotz der Cirkulationsstörung, welche zur Trübung des Netzhautbezirkes geführt hatte, die Funktion dieser Netzhautpartie nicht erloschen, ein Zeichen, dass dieselbe noch von anderer Seite her mit Blut versorgt wurde. Ein ähnliches Verhältnis kann man gelegentlich bei Embolie der Zentralarterie beobachten, wo manchmal ein schmaler parapapillärer Netzhautbezirk zwischen Papille und Macula rot bleibt. Dieses Ereignis kann nämlich eintreten nicht bloss in solchen Fällen, wo eine cilioretinale Arterie sichtbar ist, sondern auch wenn die Gefässe dieses Netzhautdreieckes sicher aus der Zentralarterie stammen, wie wir es vor kurzem selbst bei einer Embolie der Zentralarterie zu beobachten Gelegenheit hatten. Ein solcher Fall wurde zuletzt von Graefenberg eingehender beschrieben und einer genaueren Besprechung unterworfen. Da in diesem Falle der frei gebliebene Netzhautbezirk auch allmählich abblasste, wobei das in demselben verlaufende ursprünglich gefüllte cilioretinale Gefäss unterging, dieser Bezirk jedoch seine Funktion behielt, so kam Graefenberg zu dem Schlusse, dass noch Bahnen diesen Netzhautbezirk ernähren, die ihr Blut nicht aus der Zentralarterie bezogen und ophthalmoskopisch nicht sichtbaren Gefässen entstammen, dass es sich also wahrscheinlich um Endäste des Ciliargefässsystems handle. Dieselben pflegen meist sehr feine Zweige zu repräsentieren, die ge-

wöhnlich von der Hinterseite durch Sklera und Chorioidea in die Netzhaut ziehen.

Auf diese Weise mag auch in meinem Falle die teilweise Wiederherstellung des Sehvermögens, und insbesondere der Umstand, dass sich das Skotom im Gegensatze zur Ausdehnung der Trübung nicht bis zum blinden Fleck erstreckte, erklärt werden.

---

#### Literaturverzeichnis.

- 1) Graefenberg, Ernst, Ein Verschluss der Arteria centralis retinae mit gesundem parapapillärem Bezirk. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV, 4.
- 2) Hirsch, Camille, Zur Pathologie der Embolie der Zentralarterie. Festschr. für Schnabel. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. Ergänzungsheft.
- 3) Krauss, Frederick, Embolism of the cilio-retinal artery. The ophthalmic record 1907.
- 4) Zentmayer, William, Embolism of a cilio-retinal artery. Annals of Ophthalmology. 1906.

#### Erklärung der Abbildung auf Taf. XI.

In die Zeichnung wurden der Übersichtlichkeit wegen nur jene Gefässe eingetragen, welche für den erkrankten Gefässbezirk in Betracht kommen, also ausser dem cilioretinalen Gefässe nur die beiden äusseren Retinalvenen, deren Anfangsstämmchen auf dem grauen Grunde der makularen Netzhauttrübung sehr deutlich zu sehen waren, und von den Arterien der Netzhaut nur die Arteria macularis superior und die Arteria temporalis inferior mit einem die Art. macularis inferior vertretenden Zweigchen.

---

Aus der II. Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.

## Über Geschwürsbildung an der Hornhauthinterfläche.

Von  
Dr. J. Meller.

Mit Taf. XII, Fig. 1 u. 2.

Seitdem E. v. Hippel im Jahre 1897 (v. Graefe's Arch., Bd. XLIV) anlässlich der Untersuchung eines Auges mit angeborener Hornhauttrübung den Ausdruck *Ulcus corneae internum* gebraucht und später, im Jahre 1900, neuerlich in einer eigenen Abhandlung „das Geschwür der Hornhauthinterfläche (*Ulcus corneae internum*)“ als bedeutsam nicht nur für die Entstehung vieler angeborener parenchymatöser Hornhauttrübungen, sondern insbesondere des *Hydrophthalmus* dargestellt hat, finden wir diese Bezeichnung wiederholt von verschiedenen Autoren in Anwendung gezogen.

Da v. Hippel selbst zunächst auf Grund des einen von ihm beobachteten Falles nicht nur keine die verschiedenen Phasen dieses *Ulcus* betreffenden genaueren Angaben zu machen in der Lage war, und da seine Auffassung des von ihm beschriebenen anatomischen Befundes als *Ulcus* von anderer Seite überhaupt in Zweifel gezogen wurde, kann man es begreifen, dass die folgenden Autoren ziemlich freie Hand hatten in der Beurteilung von Veränderungen an der hinteren Hornhautwand in ihrer ätiologischen Beziehung zu dem Krankheitsprozesse eines *Ulcus internum*. Wenn man die diesen Gegenstand behandelnde Literatur durchliest, fällt es einem bald auf, wie spärlich die Beobachtungen sind, welche über ein frisches *Ulcus* berichten, während nicht wenig eingehende Beschreibungen über Veränderungen an der hinteren Hornhautwand existieren, welche als Folgen, bzw. als der Ausgang eines *Ulcus corneae internum* aufgefasst werden.

Schon v. Hippel selbst konnte nicht umhin, den von ihm gefundenen Zustand der Hornhauthinterfläche als ein späteres Stadium eines schon abgelaufenen entzündlichen Prozesses zu bezeichnen, indem er sagte: „Dass an dieser Stelle im früheren Stadium ein eitriges *Ulcus* bestand, dafür spricht der vollständige Schwund der Desce-

metischen Membran usw.“ Und als Stock auf der Heidelberger Versammlung im Jahre 1902 der ganzen Frage dadurch ein erhöhtes Interesse verlieh, dass er das *Ulcus corneae internum* in innige Beziehung zur *Keratitis parenchymatosa* brachte, waren es gleichfalls Präparate von ausgeheilter *Keratitis parenchymatosa*, in welchen er aus dem Verhalten der Descemetischen Membran sich zu einem solchen Schlusse berechtigt hielt.

Schon da fallen einem Gegensätze in der Darstellung der Zustände auf, welche unter dem Namen *Ulcus corneae internum* als identisch ausgegeben werden, und erwecken einem objektiv an das Studium der Frage Herantretenden den Verdacht, dass sich die Diskussion mehr um den Namen, als um das Tatsächliche bewegt hat.

Während nämlich einige Autoren, wie Stock, Stanculeanu u. A. den Befund von Narbengewebe an der hinteren Hornhautwand, welches durch einen Defekt in der Descemetischen Membran mit dem Hornhautparenchym, bzw. einem das letztere ersetzenden Bindegewebe in Verbindung steht, als einen Beweis eines früher bestandenen *Ulcus internum* auffassen, wobei sie die naheliegende und unanfechtbare Voraussetzung machen, dass ein Geschwürsprozess an der hinteren Hornhautwand analog einem an der Hornhautoberfläche sich abspielenden Geschwürsvorgange mit Bildung einer Narbe endige, ergibt sich aus den Beschreibungen von v. Hippel der eigentlich vollständige Mangel von Bindegewebsbildung, sowohl in seinem ersten Fall (v. Graefe's Archiv, Bd. XLIV), wo die Augen 20 Tage nach der Geburt zur Untersuchung kamen, und das *Ulcus* demgemäss mindestens ebenso alt, wahrscheinlich aber schon älter gewesen sein muss, als insbesondere in seinem erst 1908 (v. Graefe's Archiv, Bd. LXVIII) veröffentlichten anatomischen Befunde eines Auges, welches fast 10 Jahre nach der von v. Hippel selbst am Auge des Neugeborenen gemachten Diagnose eines *Ulcus internum* enucleiert und untersucht worden war. In dem letzten Auge war es nicht einmal zur Ausfüllung des Defektes gekommen.

Man muss es daher vom Standpunkte v. Hippels begreiflich finden, wenn er allerdings ohne Angabe von stichhaltigen Gründen sich dagegen wehrt, jene Fälle mit dem Krankheitsbilde in Verbindung zu bringen, welches er als *Ulcus corneae internum* beschrieben hat, obwohl in dem Falle von Stanculeanu selbst noch der geforderte Substanzverlust in beiden (!) Augen vorhanden war. v. Hippel fand übrigens auch selbst in einem Auge mit alter *Keratitis parenchymatosa* eine Auflagerung einer Bindegewebsschicht auf die Hinter-



fläche der Hornhaut, welche durch zwei grössere Defekte der Descemetischen Membran in kontinuierlicher Verbindung mit der Hornhautsubstanz stand.

Ich begnüge mich zunächst mit dieser kurzen einleitenden Darstellung der Sachlage, zu deren Erörterung ich erst schreiten will, nachdem ich einen Fall eines echten eitrigen *Ulcus corneae internum* beschrieben habe. Wenn wir hier von *Ulcus corneae internum* sprechen, so wollen wir den Ausdruck beschränkt wissen für geschwürige Krankheitsvorgänge an der Hornhauthinterfläche, welche nicht etwa hervorgerufen sind durch einen Entzündungsherd an der Hornhautoberfläche, d. h. wir verwenden den Ausdruck zunächst als etwas Verschiedenes von dem, was als hintere Infiltration oder hinterer Abscess vielfach studiert und in zahlreichen Abhandlungen des genaueren beschrieben, wenngleich auch noch nicht bezüglich der Art der Entstehung ganz klar gelegt wurde. Ich werde auch diese Frage in der Abhandlung mit einigen Worten zu streifen Gelegenheit finden.

Ich entdeckte bei der zufälligen histologischen Untersuchung eines Auges, welches wegen intraokularer Eiterung enucleiert worden war, eine Erkrankung der Hornhauthinterfläche, welche sich als ein geeignetes Objekt zum Studium der Frage des *Ulcus corneae internum* darstellte. Die Krankengeschichte ist die folgende:

M. S. 4jähriger Knabe.

Anamnese vom 26. V. 06. Die Mutter des Kindes gibt an, dass die Erkrankung des rechten Auges vor 4 Wochen spontan mit Rötung und Schmerzen begann. Sie suchte gleich einen Arzt auf, der das Auge mit Tropfen und Salben behandelte, ihr aber schliesslich die Enucleation in Vorschlag brachte. Die Frau hat noch drei lebende ältere Kinder. Dieses ist ihr letztes. Vor diesem abortierte sie einmal und die zwei vorletzten Kinder starben in den ersten Lebensmonaten.

Stat. praes. R. A.: Starke ciliare Injektion. Hornhaut leicht diffus trübe, von matter Oberfläche. In der vorderen Kammer ein gelber Exsudatpfropf, der von der Pupille zur Hornhaut hinzieht. Das Kammerwasser ist trübe und etwas blutig gefärbt; Iris undeutlich sichtbar. Tension herabgesetzt. Bulbus auf Druck schmerzhaft. Konsensuelle Reaktion fehlt. L. A.: Normal.

Das Auge wurde enucleiert, in Müller-Formol gehärtet und in horizontaler Richtung in Serien geschnitten. Statt eine Beschreibung der einzelnen aufeinanderfolgenden Schnitte zu geben, will ich der kürzeren und übersichtlichen Darstellung wegen ein Gesamtbild der pathologischen Veränderungen entwerfen.

Das Auge bot die charakteristischen Erscheinungen der Endophthalmitis, wie wir sie nach Verletzungen zu sehen gewohnt sind. Die vordere Kammer war teils mit Blut, teils mit Exsudat gefüllt, welches letztere meist

aus polynukleären Zellen bestand, doch auch mononukleare enthielt. Die Iris war besonders in ihren vorderen Lagen dicht entzündlich infiltriert. Exsudat bedeckte auch die hintere Fläche der Iris, die Oberfläche des Ciliarkörpers, befand sich auch in dem leeren Linsensacke und hinter demselben. Auch der Glaskörper war von Fibrin und vielen Exsudatzellen durchsetzt. Eine Retinitis purulenta hatte letztere geliefert. Die Infiltration in der Netzhaut war besonders um die Gefässe herum aufgetreten. Auch bestand eine leichte Neuritis. Die Chorioidea war fast normal. Hatte schon der Befund einer Verödung der Kammerbucht darauf hingewiesen, dass in dem Auge einmal die Kammer aufgehoben war, dass also einmal eine Perforation bestanden hatte, und hatte schon die Form der intraokularen Entzündung eine Infektion durch eine perforierende Verletzung sehr wahrscheinlich, und der Umstand, dass der Linsensack leer war, dieselbe sogar sicher gemacht, so konnte die Diagnose der Perforation durch den Bestand einer die ganze Dicke der Hornhaut durchsetzenden Narbe auch tatsächlich bestätigt werden. Diese Narbe hatte einen Höhen- und Breitendurchmesser von  $\frac{1}{2}$  mm, und dürfte demgemäss von einem runden spitzen Instrumente, vielleicht einer Nadel, erzeugt worden sein. Sie durchsetzte das Hornhautparenchym fast senkrecht und bestand aus einem jugendlichen, zellreichen Bindegewebe. (Siehe Taf. XII, Fig. 1.) In ihrer Mitte zeigte sie eine schöne Epithelperle. Auch die Descemetische Membran war durchbohrt worden und der Defekt derselben war gleichfalls von einem jugendlichen zellreichen, zahlreiche Gefässe führenden Narbengewebe ausgefüllt, welches sich in einer dünnen Schicht von der kaum  $\frac{1}{2}$  mm vom Limbus entfernten Narbe entlang der vorderen Fläche der Descemetischen Membran weiter gegen das Hornhautzentrum fortsetzte. Das Narbengewebe reichte ferner durch die Öffnung der Descemetischen Membran in die Kammer hinein, wo sie einen zellreichen Bindegewebsknopf bildete, gegen welchen zu die hochgradig geschwollene Iris kegelförmig nach vorne verzogen war. Während in der Hornhautnarbe und im Narbenknopfe in der vorderen Kammer keine Infiltration mehr zu sehen war, zeigte sich die Iris im höchsten Grade infiltriert und auch zu beiden Seiten der Narbe lag in der Kammer Exsudat und Blut. Entsprechend dem in der Krankengeschichte erwähnten Exsudatknopf, den man von der Pupille zur Hornhaut hinziehen sah, fand man folgende Verhältnisse siehe Taf. XII, Fig. 2). Im Schnitte erscheint das Kammerexsudat ein wenig von der Hornhauthinterfläche zurückgezogen. Dies ist artifiziell durch Schrumpfung in der Härtungsflüssigkeit entstanden. In den hinteren Hornhautschichten besteht daselbst eine entzündliche Infiltration. Dieser Krankheitsherd in der Hornhaut, beiläufig im Zentrum derselben gelegen, hat von oben nach unten einen Durchmesser von ungefähr 3 mm, und von innen nach aussen einen grössten Durchmesser von 2,7 mm; er ist also fast gleichmässig rund. Nach vorne erstreckt sich die Erkrankung bis ungefähr an die Grenze des mittleren und vorderen Drittels der Hornhautdicke, hat also einen Durchmesser von vorne nach hinten von ungefähr 0,6 mm. Das Infiltrat hat in den hintersten Schichten das Hornhautparenchym eingeschmolzen, die Lamellen der Hornhaut vollständig zerstört, so dass das eitrige Hornhautinfiltrat gegen die Kammer zu frei liegt. Die Descemetische Membran wurde durchbrochen und zeigt einen Defekt von  $\frac{1}{2}$  mm Länge von innen nach aussen, und von

2,8 mm von oben nach unten. Demgemäss muss die Form des Defektes in der Descemetischen Membran als längsoval bezeichnet werden. Grösser noch als der Defekt in der Descemetischen Membran ist das Areal, in welchem das Endothel fehlt. Letzteres ist von oben nach unten 4 mm lang, von innen nach aussen an der Stelle der grössten Ausdehnung gleichfalls über 3 mm. Der Defekt der Descemetischen Membran beginnt erst 0,9 mm unter dem oberen Rand des Endotheldefektes und hört auch schon früher, ungefähr 0,3 mm über dem letzteren, auf.

Dies sind die Flächendimensionen des Krankheitsherdes an der hinteren Hornhautwand. Bevor ich nun auf die Form des Herdes im Hornhautparenchym selbst eingehe, will ich zuerst eine genauere Beschreibung der pathologischen Veränderungen vorausschicken. Die beiliegende Taf. XII, Fig. 2, welche den Herd in seiner grössten Ausdehnung darstellt, möge der folgenden Schilderung zugrunde gelegt werden.

Die Defektränder der Descemetischen Membran sind scharf, sie wurde nicht in einzelne Lamellen aufgesplittert. An einzelnen Schnitten macht die Membran vor ihrem Ende einige wellenförmige Biegungen, oder ist ein wenig gegen die Hornhaut zuaufgerollt. In der Descemetischen Membran haben sich bei der Färbung mit Eosin-Hämalaun zwei Schichten differenziert, eine breitere dunkle, der Kammer zu gewendete, und eine schmalere stärker lichtbrechende, dem Hornhautparenchym zugekehrte. Auf der einen Seite des Ulcus zeigt sich die Descemetische Membran mehr in der hinteren Schichte zerstört als in der vorderen, auf der andern Seite besteht das umgekehrte Verhältnis: gerade die corneale Lamelle der Descemetischen Membran fehlt auf eine grössere Strecke, wo die Kammerlamelle noch erhalten geblieben ist. Letztere verschmälert sich erst dann allmählich, bis sie über dem freiliegenden Eiterherde vollständig verschwindet.

Zu beiden Seiten des eigentlichen Geschwürsrandes ist die Descemetische Membran durch eine dicke Exsudatschicht von den hintersten Hornhautlamellen abgehoben. In den dem Geschwürsgrund bildenden Teil des Infiltrates, welches selbst nur eine ungefähre Dicke von  $173 \mu$  hat, sind die Hornhautlamellen vollständig zerstört oder nur einige Faserreste von ihnen erhalten geblieben. Dann folgt nach vorne eine Zone Hornhautsubstanz, in welcher die Infiltration sich nur auf eine reihenweise Aneinanderlagerung von Infiltrationszellen in den Sattlücken der Hornhaut beschränkt, während die Lamellen selbst nicht verschmälert sind, aber durch eine auffallend homogene Beschaffenheit bei fast gänzlichem Fehlen von fixen Hornhautkörperchen einen Zustand von Nekrobiose dokumentieren. Diese Zone hat ungefähr eine Dicke von  $198 \mu$ . Dann erst folgt, die vordere Grenze des ganzen Erkrankungsherdes bildend, neuerdings eine dichte Infiltration, welche nicht nur die Hornhautlamellen selbst teilweise eingeschmolzen hat, so dass von ihnen nur feine mit Eosin hellrot gefärbte Fasern übrig geblieben sind, sondern dieselben auch teils noch in ihrer ursprünglichen Dicke nekrotisch gemacht hat, wie sich aus der diffusen Färbung mit Hämalaun ergibt. Ja auch das Infiltrat ist teilweise nekrotisch geworden. Die Grenzen dieses Herdes, welcher eine ungefähre Dicke von  $148 \mu$  hat, nach vorne gegen die gesunde Hornhaut ist eine sehr scharfe.

Man kann also in dem Erkrankungsherde drei verschiedene Zonen unterscheiden: 1. das tiefe Infiltrat, welches durch eitrige Einschmelzung zur Geschwürsbildung an der hinteren Hornhautwand geführt hat; 2. die mittlere Zone relativ geringer Infiltration und mässiger Nekrose der sonst wenig angegriffenen Hornhautlamellen; 3. das vordere Infiltrat von sehr mächtiger Entwicklung, welches den Herd gegen das gesunde Hornhautparenchym abschliesst.

Die erste Zone, das tiefe Infiltrat, ist der eigentliche Erkrankungsherd. Denn die Infektion ist von dem bakterienhaltigen Exsudat der Vorderkammer ausgegangen. Es hat die grösste Längenausdehnung, wie schon früher angeführt wurde, wobei allerdings zu erwähnen ist, dass die angeführten Masse sich nur auf die infiltrierte Area beziehen, während sich die Affektion entlang der Descemetischen Membran noch etwas weiter hinaus durch eine leicht diffus bläuliche Verfärbung der Hornhautlamellen als ein Zeichen einer Nekrose verfolgen lässt, woselbst die Infiltration nur sehr gering ist. Diese Nekrose hält sich zwar im allgemeinen an jene Grenzen, welche durch den Endotheldefekt gegeben sind, reicht aber doch stellenweise über denselben hinaus, so dass sie auch dort vorkommt, wo noch gesundes Endothel die Hornhauthinterfläche bedeckt.

Die zweite Zone der geringeren Infiltration bei gleichzeitig bestehender Nekrobiose der Hornhautlamellen ist im ganzen von etwas geringeren Durchmessern von oben nach unten und von aussen nach innen als die erste, aber der Unterschied ist ein geringer.

Die dritte Zone, die der vorderen Infiltration, ist dagegen wieder etwas länger. Die Hornhautlamellen sind durch das Infiltrat zu dünnen Fasern aufgelöst und im übrigen nekrotisch geworden.

Die vor dieser Zone gelegenen Hornhautlamellen sind fast vollständig normal, ebenso die Bowmansche Membran und das Epithel. Auch jenseits des Erkrankungsherdes ist das gesamte Hornhautparenchym normal.

Die eitrige Infiltration des Auges war durch eine Verletzung bedingt. Eine Nadel oder ein anderes sehr feines Instrument war nahe dem Limbus durch die Hornhaut gedrungen. Die Wunde war ohne Zwischenfall geheilt. Als Rest einer bestandenen Epithel-einsenkung liegt noch eine Epithelperle inmitten des Narbengewebes. Letzteres war durch die Öffnung in der hinteren Hornhautwand auch in die Vorderkammer eingedrungen und bildet daselbst einen in die Kammer vorspringenden Bindegewebknopf, mit welchem die

Iris verwachsen ist. Die Linse war auch verletzt worden und ist nun schon grösstenteils absorbiert. Durch den verletzenden Gegenstand sind Keime in das Augeninnere eingepfropft worden und haben dort zu einer eitrigen Endophthalmitis geführt, welche alle die charakteristischen Merkmale einer solchen bietet, wie sie zuerst von Fuchs in so scharfen Zügen gezeichnet worden sind. Iris, Ciliarkörper und Retina waren von einer hochgradigen eitrigen Infiltration befallen und erzeugten ein Exsudat, welches die Kammer und den infolge Fehlens der Linse mit ihr in offenem Zusammenhange stehenden Glaskörperraum ausfüllte. Hier liessen sich auch in reicher Zahl die Bakterien nachweisen, deren Toxine die Entzündung der inneren Augenhäute hervorgerufen hatten. Ein grosser Exsudatknoten, welcher einen Teil der vorderen Kammer einnahm, ragte nach vorne bis an die Hinterfläche der Hornhaut. An dieser Stelle befindet sich in der hinteren Hornhautwand das eitrige Ulcus internum, während die übrige Hornhaut fast normale Verhältnisse aufweist. In welcher Weise aber der Entzündungsprozess in der Hornhaut zu stande kam, bedarf noch der Besprechung. Zwei Möglichkeiten sind denkbar: die eine ist schon oft zum Gegenstande eingehender Erörterungen gemacht und zur Erklärung der Entstehung des hinteren Abscesses der Hornhaut bei ulcerösen Prozessen an der Hornhautoberfläche herangezogen worden. Dieser Anschauung zufolge werde die Descemetische Membran durch den in der Kammer befindlichen Eiter, nachdem das Endothel zugrunde gegangen ist, usuriert, so dass nun den Leukocyten der Weg zwischen die Hornhautlamellen freistehe. Sie dringen durch die Lücken der Membrana Descemeti in die Hornhaut ein, lösen die Lamellen voneinander los und zerstören sie schliesslich vollständig. Demgemäss verdanke der hintere Abscess seine Entstehung einem histolytischen Vorgange. Aber die Histolyse allein genüge noch nicht, sondern es sei auch eine Nekrose dazu notwendig. Bei Kombination dieser beiden Faktoren komme eine sogenannte Frühperforation zu stande. (Levy, Klin. Monatsbl. XXIX. Bd.)

Die zweite Möglichkeit, welche wir in unserm Falle in Betracht zu ziehen haben, ist eine direkte bakterielle Infektion der Hornhautsubstanz. Ebenso wie eine Hornhaut, deren Oberfläche kontinuierlich von bakterienhaltigem Eiter berührt wird, schliesslich an irgendeiner Stelle durch Schädigung des schützenden Epithels zum Sitze eines geschwürigen Prozesses an der Oberfläche wird, so kann auch in gleicher Weise durch den andauernden Kontakt der Hornhauthinterfläche mit dem bakterienhaltigen Exsudat in der Kammer eine In-

fektion des Hornhautparenchyms bedingt worden sein. Es hätte nach dieser Ansicht das Ulcus nur insoferne mit dem Exsudat der Kammer etwas zu tun, als letzteres die Bakterien enthielt, welche den geschwürigen Hornhautprozess hervorriefen.

Es wird zunächst unsere Aufgabe sein darzutun, welche Gründe für die eine und welche für die andere Anschauung sprechen.

Zunächst muss konstatiert werden, dass der vorliegende Fall sich wesentlich von dem bei infektiösen Prozessen der Hornhautoberfläche auftretenden „hinteren Abscess“ dadurch unterscheidet, dass bei letzterem das Kammerexsudat durchaus keimfrei ist, während hier zahlreiche Bakterien sich nachweisen liessen. Das ist allein gewiss noch kein Beweis, dass die Mikroorganismen die Erreger des Geschwürs sind, und dass hier die Histolyse keine Rolle gespielt habe. Andererseits ist freilich auch die Entstehung eines Ulcus corneae internum durch ein steriles Exsudat in der Kammer auf histolytischem Wege in seiner sonst gesunden Hornhaut, d. h. in einer Hornhaut, die nicht von einer eitrigen Entzündung befallen und auf diese Weise zur Erkrankung der Hinterfläche durch Veränderung des Parenchyms vom oberflächlichen Infektionsherde aus dazu besonders disponiert war, noch lange nicht einwandfrei nachgewiesen. Zur Aufklärung dieser Frage kämen allerdings jene Fälle in Betracht, die — wie eingangs erwähnt — als Folgen eines Ulcus corneae internum bei Keratitis parenchymatosa von einigen Autoren beschrieben worden sind. Doch will ich auf dieselben erst später eingehen.

Zunächst möchte ich noch versuchen, aus andern Umständen einen Anhaltspunkt für die eine oder andere Art der Entstehung des Geschwürs zu gewinnen. Wenn man das Bild des mitgeteilten Falles mit den bisher beschriebenen Fällen von hinterem Abscess vergleicht, so kann man den Unterschied der beiden nicht verkennen. Während beim sogenannten hinteren Abscess immer eine gleichmässige Infiltration in den hinteren Hornhautlamellen mit mehr oder weniger weit gehender Einschmelzung des Hornhautparenchyms besteht, waren wir hier in der Lage, mehrere distinkte Zonen der erkrankten Area auseinanderzuhalten. Schon darin scheint mir ein gewichtiger Unterschied zu liegen. Es ist nicht einzusehen, wie die Verschiedenheit in der Stärke und Art der Infiltration zu stande kommen soll, wenn das Ulcus internum durch histolytische Vorgänge eingeleitet und durch Einwanderung von Leukocyten aus der Kammer in die Hornhaut gebildet worden wäre. Man müsste erwarten, dass bei einem

solchen Vorgänge die meisten Leukocyten in der Umgebung der Perforation der Descemetischen Membran sich angesammelt haben und gleichmässig von hier nach allen Seiten abnehmen würden. Statt dessen findet man drei verschiedene Zonen, zu deren Deutung wir nunmehr schreiten wollen. Dieselbe dürfte am leichtesten gelingen, wenn wir die Analogie mit dem Oberflächengeschwür der Hornhaut nicht ausser acht lassen wollen.

Der eigentliche Geschwürsgrund, der ursprüngliche Sitz der Erkrankung, bietet das Bild der weitest vorgeschrittenen Veränderungen. Die Hornhautlamellen sind zerstört ebenso wie die Descemetische Membran, das zerfallene Infiltrat liegt im Geschwürsgrunde bloss und bildete im lebenden Auge eine Masse mit dem in der Kammer befindlichen Exsudat. Unter dem Einflusse der in diesem Herde erzeugten giftigen Stoffwechselprodukte ist es zu einer Nekrose der angrenzenden, d. h. weiter nach vorne gelegenen Hornhautlamellen gekommen. Dieselben sind in einem Zustande hyalinähnlicher Nekrose, von homogenem Aussehen, ohne fixe Körperchen und sind nur wenig von reihenweise geordneten Infiltrationszellen durchsetzt. Einen ähnlichen Zustand finden wir auch bei oberflächlichen Ulcerationen in den hinter dem Geschwüre liegenden Hornhautlamellen, insbesondere beim *Ulcus serpens*.

Dieses nekrotische Gebiet wird nun von der gesunden Hornhaut abgeschieden durch einen Wall dichter Infiltration. Man kann sich vorstellen, dass durch den entzündlichen Herd Leukocyten aus den Randteilen der Hornhaut hereingelockt wurden, welche sich gerade an dem vorderen Rande des nekrotischen Herdes als eine sequestrierende Infiltration angesammelt haben. Nach dieser Darstellung wäre also diese „vordere Infiltrationskappe“ im Wesen gleich der so oft beschriebenen „hinteren Infiltration“ beim *Ulcus serpens*, und wäre demgemäss ein Zeichen, dass eine solche demarkierende Infiltration von der Hornhaut selbst aufgebracht wird, und nicht — wenigstens nicht als Regel — ihren Ursprung dem Kammerexsudate verdankt, wie Elschnig es für gewöhnlich annehmen zu müssen glaubte.

So wird es von vornherein wahrscheinlich, dass das beschriebene *Ulcus corneae internum* als ein bakterielles Geschwür aufgefasst werden muss, ganz analog den verschiedenen infektiösen Geschwürsformen der Hornhautoberfläche. Die Histolyse dürfte nur insofern zur Entstehung beigetragen haben, als sie vielleicht durch Schädigung des Endothels und durch Erzeugung von Nekrose der Descemet-

ischen Membran den Weg für die Mikroorganismen ins Hornhautparenchym freimachte.

Die weitere entzündliche Veränderung an der Hornhauthinterfläche dürfte aber weniger durch ein sekundäres Einwandern von Leukocyten des Kammerexsudates entstanden sein, es deuten vielmehr alle Umstände darauf hin, dass hier ein primärer aktiver bakterieller Entzündungsprozess in den hintersten Hornhautlamellen selbst sich etabliert hatte. Diese Anschauung wird auch durch den bakteriellen Befund bestätigt, dessen Details die folgenden sind:

Am reichlichsten liessen sich Gram-positive Diplocokken nachweisen in dem Exsudate innerhalb des ganzen Kapselsackes, und zwar besonders zahlreich in den Randteilen desselben, ferner in dem Exsudate unmittelbar vor der Linse, sowie auch in den vorderen Schichten des Glaskörperexsudates, woselbst sie massenhaft vorhanden sind. Die Narbe selbst ist keimfrei. Aber in dem Exsudate, welches die an die Hornhautnarbe adhärente Iris bedeckt, finden sie sich in nicht geringer Zahl. Der Knoten, welcher in der vorderen Kammer liegt und hinten an die Hornhaut sich anlagert, enthält am wenigsten Mikroorganismen. Immerhin sind sie aber hier auch fast überall zerstreut. Im Bereich des freiliegenden Geschwürgrundes konnten in den nach Gram gefärbten Schnitten nur einige wenige Exemplare von Diplocokken nachgewiesen werden. Dagegen lagern sie in grösserer Menge in den Randteilen der tiefen Infiltration knapp vor der Descemetischen Membran nahe der Stelle, wo dieselbe aufhört. Sie finden sich aber auch noch in grösserer Entfernung von dem Defekte der Descemetischen Membran zerstreut in den hintersten Schichten des Infiltrates. Die mittlere Zone und die vordere Infiltrationskappe sind vollständig keimfrei.

Aus diesem Befunde geht nicht nur hervor, dass die Mikroorganismen in dem der Hornhaut anliegenden Exsudate ungleich spärlicher vorhanden sind als in dem cornealen Erkrankungsherde, sondern insbesondere dass sie in den durch die noch erhaltene Descemetische Membran von dem Kammerexsudate getrennten Partien ungleich zahlreicher sind, als in dem mit dem Kammerexsudate in Zusammenhang stehenden Geschwürgrunde. Das kann wohl nicht anders gedeutet werden, als dass sich die Mikroorganismen im Parenchym der Hornhaut selbst vermehrt haben. Der Randteil des Geschwüres mit den zahlreichen Keimen stellt gleichsam den progressiven Rand des Ulcus vor. Die Keimfreiheit der mittleren und



insbesondere der vorderen Zone sind ein Beweis des Entstehens derselben auf toxischem Wege.

Wir müssen uns also den Vorgang so vorstellen, dass sich nach dem Hineingelangen der Mikroorganismen in die Hornhaut die Erkrankung daselbst weiterhin als selbständiger Entzündungsvorgang abspielte, unabhängig von dem Kammerexsudate, welches vielleicht selbst seine Entstehung teilweise der eitrigen Sekretion des Geschwüres verdankt. Der grosse Defekt in der Descemetischen Membran ist daher wahrscheinlich auf eine Zerstörung von der cornealen Seite her zu beziehen. Es hat bekanntlich bezüglich der hinteren Infiltration ein lebhafter Streit geherrscht, in welcher Richtung die Membrana Descemeti durchbrochen wird. Dieselbe ist in meinem Falle nicht in Lamellen aufgesplittert, wie man es so oft bei ähnlichen Prozessen beschrieben findet. Diesbezüglich hat Wintersteiner (v. Graefe's Archiv, LII. Bd.) die Vermutung ausgesprochen, dass der Mangel einer Aufsplitterung aus dem jugendlichen Alter der betreffenden Patienten zu erklären sei, während die andern Fälle mit Aufsplitterung der Membran ältere Leute betrafen. Tatsächlich handelte es sich auch in meinem Falle um ein 4jähriges Kind. Aus dem Umstande, dass die Descemetische Membran durch das Exsudat von der Hornhaut abgedrängt und gegen die Kammer zu vorgebaucht ist, darf allerdings kein Schluss gezogen werden, von welcher Seite aus die eigentliche Perforation stattgefunden hat, zumal teils die corneale Platte der Membran mehr zerstört ist als die der Kammer zugekehrte, teils umgekehrt die Kammerplatte mehr zugrunde gegangen ist als die Hornhautplatte der Membran.

Elschnig hat seine Annahme der Entstehung des hinteren Abscesses durch Einwanderung der Leukocyten aus dem Kammerexsudate auch in der Weise zu unterstützen gesucht, dass er sagte, durch die vom Pilzherde in der Hornhaut nach allen Seiten diffundierenden Bakterienprodukte würden die Leukocyten zum Pilzherde angelockt, schlössen denselben, bzw. das von ihm nekrotisierte Gewebstück ein und brächten es zur Einschmelzung und Abstossung. Für eine solche Annahme fehlt in meinem Falle jeder Boden, da in der Hornhaut mit Ausnahme eben dieses hinteren Geschwüres keine pathologischen Veränderungen sich finden, welche die Leukocyten hätten anlocken können.

Auch der zweite Grund, den Elschnig für die Frühperforation von der Kammer aus ausführt, nämlich die Keimfreiheit des Hypopyon, kann nicht als stichhaltig anerkannt werden. Denn es wäre auch

keine Möglichkeit für einen Bakteriengehalt eines hinteren Abscesses gegeben, wenn derselbe durch Zuwanderung der Leukocyten aus den tiefen Schichten der Hornhautperipherie zu stande gekommen wäre.

Wenn also auch in meinem Falle die Entstehung des *Ulcus corneae internum* von der Kammer aus nicht in Abrede gestellt werden kann, so darf man den Vorgang nicht einfach nach der Elschnigschen Anschauung als Histolyse und Einwanderung der Zellen des Kammerexsudates in die Hornhaut auffassen, sondern als eine echte bakterielle Infektion der Hornhauthinterfläche, ausgehend von dem bakterienhaltigen Kammerexsudate.

Da, wie schon eingangs erwähnt, der Befund eines frischen primären *Ulcus internum* etwas ausserordentlich seltenes ist, will ich zunächst die darüber in der Literatur vorliegenden Befunde anführen. Es ist eigentlich nur ein einziger Fall beschrieben, der, was die anatomischen Details des *Ulcus* betrifft, mit dem meinigen vollkommen übereinstimmt. Er wurde von Stock in dem Beilageheft der klinischen Monatsblätter 1905 unter dem Titel „Das *Ulcus corneae internum* bei der syphilitischen *Keratitis parenchymatosa*“ als erster Fall der Arbeit berichtet. Wenn man die beigegebene Abbildung mit der meines Falles vergleicht, muss die Ähnlichkeit eine überraschende genannt werden. Selbst die „vordere Infiltrationskappe“ ist vorhanden und im Text als eine strichförmige Zone von Leukocyten erwähnt, welche in der Mitte der Hornhaut im Parenchym liegt. Die Zellen dieser Zone lagen in Zügen zwischen den Hornhautlamellen. „Diese Zone ist nach hinten abgegrenzt durch eine normale Partie von Hornhautparenchym. In dieser Partie sind die einzelnen Hornhautfasern etwas heller gefärbt, die Kerne sind etwas spärlicher als in der übrigen Hornhaut. Hinter dieser Partie liegt eine dichte Leukocytenanhäufung, welche im Zentrum der Hornhaut am mächtigsten ist. Zwischen den Eiterkörperchen, welche grösstenteils mehrkernig sind, sieht man einzelne aufgesplitterte Hornhautlamellen. Die Descemetische Membran läuft nicht parallel zu der Bowmanschen Membran, sondern ist in der Mitte von der Hornhaut abgehoben und nach der Kammer hin verschoben. Sie ist in der unteren Hälfte der Hornhaut sehr gut erhalten. Man kann sie auf der Hinterfläche der Hornhaut verfolgen bis ungefähr gegen die Mitte hin. Hier hört sie plötzlich wie abgeschnitten auf. Nach einer Strecke von  $\frac{1}{2}$  mm fängt sie ebenso scharf abgeschnitten wieder an. Im Zentrum der Hornhaut liegt zwischen Descemetischer Membran und Hornhaut ein

scheibenförmiges Infiltrat, welches in der Mitte am mächtigsten ist und nach oben und unten flacher wird.“

Ich habe absichtlich die genauere Beschreibung hier wörtlich wiedergegeben, um die fast vollständige Gleichheit der Hornhauterkrankung in dem Stockschen und meinem Falle zu dokumentieren. Auch hier bestand eine eitrige Iritis, die vordere Kammer war erfüllt von Fibrin, dazwischen Züge von Leukocyten. Die im ganzen atrophische Iris war dicht mit Leukocyten infiltriert. Sie lag der Peripherie der Hornhaut an. Linse in eine Schwarte eingebettet. In beiden Fällen waren es Kinder, ein 4jähriges in meinem, ein 5jähriges im Falle von Stock.

Verschieden ist nur die Ätiologie. Während die anatomische Untersuchung in meinem Falle eine Verletzung als Ursache der Erkrankung aufdeckte — die Anamnese hatte diesbezüglich im Stiche gelassen und man hatte daher nach Lues gefahndet —, spielte im Stockschen Falle der Krankheitsprozess in einem Auge sich ab, das an chronischer Iritis, cirkulärer Synechie und sekundärem Glaukom erblindet gewesen war. Das andere Auge war äusserlich normal, hatte aber eine Pfeffer- und Salz-Retinitis. Das Kind hatte sichere Zeichen hereditärer Lues. In der Oberfläche des enucleierten Auges fand man an einer Stelle nahe der Mitte der Hornhaut das Epithel auf eine Strecke von  $\frac{1}{4}$  mm etwas verdickt und etwas in die Tiefe hineinreichend. An dieser Stelle war auch die Bowmansche Membran unterbrochen. Sonst wurde keine Andeutung von Narbenbildung gefunden.

Sämtliche andern Fälle, welche in der Literatur unter dem Namen *Ulcus corneae internum* gehen, zeigen durchaus nicht mehr den anatomischen Zustand eines Geschwüres, sondern bieten narbige Veränderungen in den hinteren Hornhautschichten mit Defekten in der Descemetischen Membran und Bindegewebsbildung in der Vorderkammer dar, und wurden von den beteiligten Autoren deswegen so genannt, weil sich dieselben die Vorstellung gebildet hatten, dass diese Veränderungen der Ausgang einer Geschwürsbildung an der hinteren Hornhautfläche seien. Dazu möchte ich nun folgendes bemerken: Wenn wir unsere Erfahrung über das Aussehen der Hornhautoberfläche nach Ablauf eines Geschwüres zur Beurteilung des Ausganges eines *Ulcus corneae internum* anwenden, z. B. in dem von mir mitgeteilten Falle, so müssen wir wohl erwarten, dass nach Abstossen des bereits in Zerfall übergegangenen Infiltrates der Defekt durch Narbengewebe ausgefüllt werden wird, während die Unterbrechung in der Descemetischen Membran nicht verschwinden kann.

Da möglicherweise auch eine Organisation des in der Kammer befindlichen Exsudates, eine Umwandlung desselben in Bindegewebe eintreten kann, so müssen wir es auch von vornherein als möglich erklären, dass die Narbe der Hornhaut durch die Öffnung in der Descemetischen Membran in kontinuierlichem Zusammenhange mit der Schwarte in der Vorderkammer sich zeigen könne. Von diesem Standpunkte aus muss man zugeben, dass die Hornhautveränderungen in Fällen, wie in dem von Stock in der erwähnten Arbeit als zweiten mitgeteilten, oder wie in dem von v. Hippel (v. Graefe's Archiv, Bd. LXVIII) in seiner Arbeit über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae beschriebenen, der Ausgang eines Ulcus corneae internum sein könnten. Die Möglichkeit muss gewiss zugestanden werden. Aber ein Beweis ist dafür noch nicht erbracht. Finden wir denn nicht auch ähnliche Zustände an der Hornhautoberfläche, Bindegewebsbildung mit Defekten in der Bowmanschen Membran, welche gewiss nicht durch Geschwürsbildung entstanden sind? Ich möchte hier nur an den Zustand der Hornhautoberfläche erinnern, welchen ich als Sklerose der Hornhaut in den Klinischen Monatsblättern 43. Jahrgang 1905 beschrieben habe. Wer in dieser Zeitschrift auf Taf. I Fig. 2 betrachtet, der wird genau dieselben Veränderungen finden, die, von andern Autoren an der Hornhauthinterfläche gesehen, mit Sicherheit als das Resultat eines geschwürigen Prozesses bezeichnet worden sind: nämlich Defekte in der Lamina elastica, welche ausgefüllt sind durch Narbengewebe, das auch teilweise die Hornhautlamellen substituiert. Und doch war in dem Falle der Sklerose nie ein Geschwürsprozess vorausgegangen. Ja in demselben Auge fand ich auch eine ganz gleiche Bindegewebsmembran an der Hornhauthinterfläche, von der ich schon damals behaupten musste, dass sie nicht durch Organisation eines infolge einer Iritis entstandenen Kammerexsudates sich gebildet habe, da eine solche nie vorher bestanden hatte, sondern dass sie durch aktive Wucherung eines von einer Operationsnarbe ausgehenden Bindegewebes gebildet worden sei, also eine Art Pannus degenerativus der Hornhauthinterfläche darstelle. Es wäre durchaus nichts Auffallendes, wenn dabei auch die Descemetische Membran attackiert und durchlöchert werden würde, ebenso wie die Bowmansche Membran in solchen Fällen. Tatsächlich handelte es sich in fast allen hier in Betracht kommenden Augen um degenerierte, längst erblindete Bulbi, in welchen bekanntlich sekundäre Veränderungen verschiedener Art auftreten.

v. Hippel sah in seinem Falle (v. Graefe's Arch., Bd. LXVIII,

S. 357) die auf der Hinterfläche der Hornhaut gelegene Schicht nach der vorderen Kammer zu ganz unmerklich in ein sehr zellreiches Gewebe übergehen, welches eine Vorwölbung bildete und aus unregelmässig angeordneten Elementen bestand, von denen viele einen breiten Protoplasmasaum zeigten. Diese scheinen die Stammzellen gewesen zu sein, von welchen die Bindegewebsneubildung ausgegangen ist.

Diese Möglichkeit muss um so mehr betont werden, als man sich nicht gescheut hat, aus solchen sekundären Veränderungen weitgehende Schlüsse auf die Art der pathologischen Prozesse bei verschiedenen Krankheiten zu machen. So hat Stock als erster (Heidelberg 1902) Präparate einer ausgeheilten Keratitis parenchymatosa syphilitica vorgezeigt, in welchen aus dem Verhalten der Membrana Descemeti zu schliessen wäre, dass früher ein Ulcus internum vorhanden gewesen sein müsse. In weiterer Verfolgung dieser Idee veröffentlichte er in den Klinischen Monatsbl. 1905, Beilageheft unter dem Titel „Das Ulcus corneae internum bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa“ zwei Fälle, von denen der erste ein frisches Ulcus internum darstellt, der zweite einem abgelaufenen Prozesse entspricht. Was nun den ersten schon früher erwähnten Fall anbelangt, so ist zwar die Diagnose eines Ulcus internum nicht in Frage zu stellen; aus dem klinischen Aussehen aber die Diagnose einer Keratitis parenchymatosa zu machen, halte ich für mehr als gewagt.

Es war in dem durch Iritis erblindeten Auge eines 5jährigen, mit hereditärer Lues behafteten Kindes in der Hornhaut ein tief liegendes, auffallend gelbliches Infiltrat aufgetreten, während in der Kammer trübes Exsudat und am Boden der Kammer ein Hypopyon zu sehen war. Von bakterieller Untersuchung ist leider nichts angegeben. Man könnte die Erkrankung mit viel mehr Wahrscheinlichkeit als ein tief liegendes skrofulöses Infiltrat ansprechen, besonders wenn man bedenkt, dass eine Unterbrechung der Bowmanschen Membran in diesem Falle auf einen vorher stattgehabten oberflächlichen Prozess hinzuweisen scheint. Denn eine Keratitis parenchymatosa beginnt nicht als ein umschriebener Krankheitsherd von auffallend gelblicher Farbe. Wir finden vielmehr in dem erkrankten, gewöhnlich ziemlich unscharf begrenzten Hornhautareale die Trübung aus zahlreichen, unscharf begrenzten grauen Fleckchen bestehend, und sehen von hier aus gewöhnlich die ganze Hornhaut oder einen grösseren Teil derselben erkranken; nicht wie hier, wo der Krankheitsherd bereits trotz einer seit einigen Wochen bestehenden Entzündung auf demselben Flecke umschrieben war. Dass übrigens Stock selbst in der Auffassung des

Falles unsicher gewesen ist, geht aus dem Umstande hervor, dass er einerseits ausführte: „Bei der frischen Keratitis parenchymatosa sieht man ganz deutlich, wie von hinten her diese Membran arrodirt wird und nun durch mehrere Löcher, welche entstehen, die Leukocyten in das Parenchym der Hornhaut eindringen“, und ferner, „dass eine Läsion des Endothels bei der Keratitis parenchymatosa vorkommt, hat v. Hippel mit seiner Fluorescinmethode sicher nachgewiesen; diese zwei Fälle geben einen Beleg dafür, dass die Schädigung der Hornhauthinterfläche auch tiefer gehen und die Membrana Descemeti durchsetzen kann“, während er einige Seiten später im Anschluss an die Besprechung der Befunde Elschnigs, der die Membrana Descemeti intakt findet und daraus auf eine primäre Erkrankung des Hornhautparenchyms schloss, hinwiederum sagt: „Aber, wenn wir die Elschnigschen Befunde vergleichen, bei welchen geradezu nekrotische Partien im Hornhautparenchym zu sehen sind, müssen wir uns fragen, ob diese Zerstörung nicht noch weiter nach hinten fortschreiten und auch zu einer Nekrose der Membrana Descemeti führen kann. Ich möchte also nicht von der Hand weisen, dass auch bei einer primären Erkrankung des Hornhautparenchyms sekundär durch Arrosion und Perforation der Membrana Descemeti ein Bild zu stande kommen kann, wie im Fall II.“

Während er also einerseits die Vermutung ausspricht, dass die Erkrankung der Hornhaut von rückwärts ausgegangen sei, indem es „durch Toxinwirkung zu einer Schädigung des Endothels gekommen sei, so dass von hier aus eine Imbibition der Hornhaut eintritt, oder dass durch eine Drucksteigerung eine Zerreiſung der Descemetischen Membran erfolgt sei, ein Ereignis, das bei einem sonst gesunden Auge nur zur vorübergehenden Trübung und Quellung der Hornhaut führe, bei einem Kinde jedoch, welches eine angeborene Lues in sich trägt, sehr wohl der Anstoss werden kann, dass eine schwere Entzündung, eine Keratitis parenchymatosa auftritt“, betrachtet er andererseits die Hornhauterkrankung als primäre Affektion, welche durch weiteres Fortschreiten die Descemetische Membran zerstören könne. Letztere Möglichkeit muss, wie auch v. Hippel (v. Graefe's Archiv, Bd. LXVIII) schon erwähnt hat, zweifellos zugestanden werden. Damit will aber gesagt sein, dass der Befund eines Ulcus corneae internum, wenn überhaupt bei Keratitis parenchymatosa vorkommend, für die Art des Prozesses eine unwesentliche Komplikation darstelle. Wir dürfen doch nicht die Erfahrung ganz vernachlässigen, die wir aus der klinischen Beobachtung der Keratitis parenchymatosa ge-

sammelt haben, derzufolge Veränderungen, wie sie ein *Ulcus internum* für die makroskopische Untersuchung bieten müsste, in den typischen Erkrankungen und in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle gewiss nicht vorkommen. Andererseits kann man freilich erwarten, dass es bei den schwersten Formen der *Keratitis parenchymatosa* durch Zerstörung der Hornhautlamellen ebenso zu einem *Ulcus internum* kommen könne, wie wir gelegentlich auch einen Durchbruch nach vorne mit Geschwürsbildung an der Hornhautoberfläche erleben. Ja die Bildung eines *Ulcus internum* ist insofern erleichtert, als der Prozess von allem Anfang sich mehr in den hinteren Hornhautschichten, also näher der hinteren Hornhautfläche abspielt, und die Wirkung eines der Hinterfläche aufliegenden Exsudates das seine dazu beitragen kann. So mögen die Befunde bei dem zweiten Falle von Stock u. a. aufgefasst werden.

Es geht aber nicht an, dem *Ulcus corneae internum* eine ätiologische Rolle in der Entstehung der *Keratitis parenchymatosa* zuzuweisen. Einer solchen widerspricht nicht nur das klinische Aussehen, sondern auch die exakte Untersuchung reiner Fälle von *Keratitis parenchymatosa*, wie sie z. B. von Elschnig geliefert wurde.

Aber dem *Ulcus corneae internum* kommt auch jene Bedeutung nicht zu, welche ihm v. Hippel in bezug auf die Entstehung des *Hydrophthalmus* zumessen wollte.

Seit der ersten Veröffentlichung v. Hippels haben nur Terrien und Peters analoge anatomische Befunde erheben können. Eine ähnliche Beobachtung stammt aus früherer Zeit von Tepljaschin (*Arch. f. Aug.*, Bd. XXX, 1895). Alle diese Fälle von *Ulcus corneae internum* zeigen ein mit dem Hippelschen Falle merkwürdig gleiches, allerdings von dem hier gegebenen Bilde eines echten *Ulcus corneae internum suppurativum* ganz abweichendes Verhalten. Dieselben wurden bei der anatomischen Untersuchung von Augen mit angeborener Hornhauttrübung entdeckt. Bei allen wurden die fast vollständig gleichen Veränderungen an beiden Augen gefunden. Peters (*Klin. Monatsbl.* 1906), der Gelegenheit hatte, solche Augen mit angeborener Hornhauttrübung 9 Monate nach der Geburt des Kindes anatomisch zu untersuchen, konnte in überzeugender Weise dartun, dass die Ursache dieses pathologischen Zustandes in einer Bildungsanomalie, und nicht in einem entzündlichen Vorgange gelegen sei. Wenn man erwägt, dass alle die einem geschwürigen Hornhautprozesse zukommenden pathologischen Eigenschaften diesen Fällen von Defektbildung an der hinteren Hornhautwand beider Augen vollkommen

fehlen, dass weder Infiltration noch Narbenbildung zu sehen ist, dass der histologische Befund noch nach Jahren ganz unverändert war (siehe v. Hippel, v. Graefe's Archiv LXVIII), dass die Uvea dabei nicht erkrankt war u. dgl. m., so kann man nicht umhin, den Ausführungen Peters' vollständig beizupflichten, der diese Affektion als eine Bildungsanomalie erklärt.

Dazu kommt nun noch die Tatsache, dass die in den letzten Jahren erschienenen eingehenden Arbeiten über den pathologisch-anatomischen Befund bei Augen mit Hydrophthalmus (Römer, Reis, Seefelder) über keine derartigen Veränderungen an der hinteren Hornhautwand berichten konnten, wie man sie nach der Annahme von v. Hippel hätte erwarten müssen.

Nach dem Vorgebrachten geht es daher nicht an, das *Ulcus corneae internum* weiterhin als einen eigenen Krankheitsbegriff noch aufrecht zu erhalten. Weder die angeborene Hornhauttrübung noch der Hydrophthalmus noch die *Keratitis parenchymatosa* haben damit etwas zu tun. Eine Geschwürsbildung an der hinteren Hornhautwand stellt vielmehr einen gelegentlichen zufälligen Befund dar, der entweder als Folgeerscheinung einer primären Erkrankung der Hornhaut auftreten oder aber durch eine Entzündung der Iris hervorgerufen werden kann.

Die Hornhauterkrankung kann entweder eine eitrige Infektion in den oberflächlichen Schichten des Hornhautparenchyms sein (z. B. ein *Ulcus serpens*), welche zur Bildung eines „hinteren Abscesses“ und durch Perforation der *Membrana Descemeti* zu einem Geschwür an der hinteren Hornhautfläche führt, oder eine *Keratitis parenchymatosa*, welche bei abnorm schwerem Verlaufe mit Nekrose und Einschmelzung des Hornhautparenchyms und Zerstörung der *Descemetischen Membran* einhergehen kann.

Auf der andern Seite kann eine Entzündung des Uvealtraktes mit eitriger Exsudation in die Vorderkammer zu einer Geschwürsbildung Veranlassung geben, wie in dem hier berichteten Falle durch direkte Infektion mit pathogenen Keimen. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass auch ein keimfreies Kammerexsudat durch Histolyse einen ähnlichen Zustand hervorzurufen vermag.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII, Fig. 1 u. 2.

Fig. 1. Schnitt durch die Hornhautnarbe. *n* Narbe, *p* Epithelperle, *i* Iris, *e* Exsudat.

Fig. 2. Schnitt durch das Hornhautgeschwür. *u* Ulcus, *d* *Descemetische Membran*, *h* hintere Zone der Infiltration, *m* mittlere Zone, *v* vordere Zone, *e* Exsudat.



Aus der Augenklinik des Prof. J. Bjerrum (Universitäts-Augenklinik)  
zu Kopenhagen.

## **Rührt die Optikusatrophie durch Tabes von einem Leiden der Ganglienzellen oder der Nervenfasern her?**

Von  
**Henning Rönne**  
in Kopenhagen.

Mit 3 Figuren im Text.

Wie bekannt, ist es eine viel bestrittene, aber noch unentschiedene Streitfrage gewesen<sup>1)</sup>, ob die tabischen Degenerationen von einem primären Zugrundegehen der Ganglienzelle oder des Achsencylinders herrührt. Dass es bisher zu keiner Lösung gekommen ist, ist ganz begreiflich, da das gesamte Neuron eine nutritive Einheit bildet; geht die Zelle zugrunde, degenerieren die Nervenfasern sekundär und umgekehrt, ist es deswegen wohl unausführbar auf pathologisch-anatomischem Wege nachzuweisen, ob das eine oder das andere der beiden Elemente primär affiziert wird, oder ob das Leiden möglicherweise das Neuron als Gesamtheit trifft. Es könnte scheinen, als ob eine Lösung der Frage auf klinischem Wege auch unmöglich wäre. Sollte es indessen versucht werden, so müsste es wohl durch Untersuchung der Sehnervenatrophie sein, bei der teils ein eingehendes Wissen der anatomischen Verhältnisse, teils eine hoch entwickelte Technik für die Funktionsuntersuchung zu unserer Verfügung steht. Wie ich im folgenden zeigen werde, ist die Beantwortung der Frage leichter, als man im voraus meinen sollte.

In einer Arbeit im Archiv für Ophthalmologie<sup>2)</sup> habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass man bei gewissen Augenkrankheiten, besonders bei Glaukom, eine Gesichtsfeldform findet, die sich da-

<sup>1)</sup> Literatur siehe Penzoldt u. Stintzing, Handb. d. Ther. d. inn. Krankh. Bd. V. S. 653.

<sup>2)</sup> Bd. LXXI. S. 52.

durch auszeichnet, dass die Gesichtsfeldgrenze eine Strecke lang dem nasalen Horizontalmeridian folgt. Sie bildet eine Figur, die ich „den nasalen Gesichtsfeldsprung“ genannt habe, und die der Raphe entspricht, die aus den Retinalnervenfaser

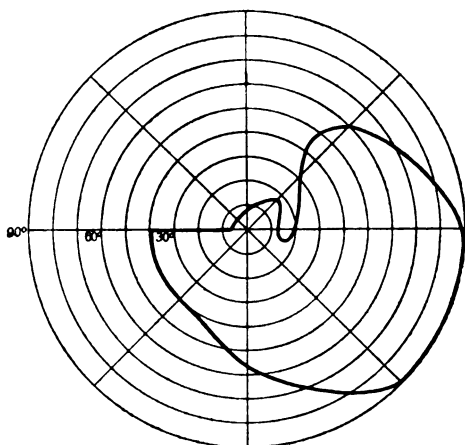


Fig. 1.

Grenze respektieren sollte, die nur bei anatomischen Verhältnissen erscheint, die den leitenden Teil der Nervenbahn betreffen; eine Krankheitsform, die diesen Typus zeigt, muss ein Nervenfaser-

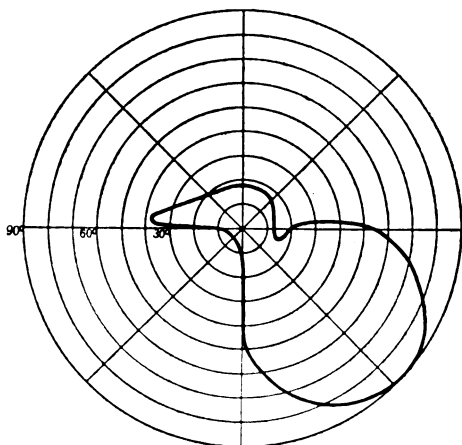


Fig. 2.

temporalen Horizontalmeridian in der Retina treffen, nachdem sie den Fixationspunkt in grösseren und kleineren Bogen umkreist haben.

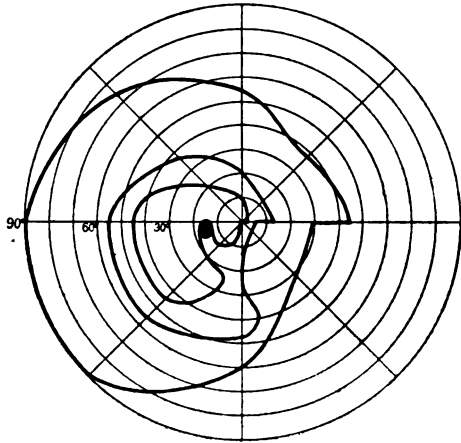
Es ist klar, dass wir in diesem Symptom ein Mittel haben, die Differenzialdiagnose zwischen einem Leiden in der Zellschicht der Retina und in den Fasern des Nervus opticus zu stellen, da sich keinerlei Gründe finden dafür, dass ein blosses Zellenleiden in der Retina diese

Grenze respektieren sollte, die nur bei anatomischen Verhältnissen erscheint, die den leitenden Teil der Nervenbahn betreffen; eine Krankheitsform, die diesen Typus zeigt, muss ein Nervenfaserleiden sein.

In letzter Zeit habe ich in der hiesigen Augenklinik eine Reihe sorgfältiger Gesichtsfelduntersuchungen über Optikusatrophie durch Tabes angestellt, und ich habe wiederholt Gesichtsfelder gefunden, die darauf deuteten, dass die Nervenfasern bündelweise affiziert waren. Wie Prof. Bjerrum gezeigt hat, kommt dies besonders bei Glaukom

vor, und ein so ausgesprochenes Leiden einzelner Nervenfasern, wie bei dieser Krankheit, trifft man seltener bei der Tabesatrophie an. Freilich findet man nicht selten den blinden Fleck im Rande des Defektes liegen, aber während beim Glaukom fast immer ein schmales Bündel

der Fasern angegriffen wird, die die Papille aufwärts und abwärts verlassen und alsdann im Bogen über den Fixationspunkt nach der erwähnten Raphe hingehen, ist es bei der Tabesatrophie mehr zufällig, welches Faserbündel dort angegriffen wird. Am häufigsten sind es die nasal gehenden Fasern, welche zerfallen, und dementsprechend tritt ein temporaler Gesichtsfelddefekt auf, seltener sind es die papillomakulären Fasern, welche leiden; in solchem Falle findet sich ein zentrales Skotom im Gesichtsfelde, aber ab und zu treten ganz glaukomähnliche Gesichtsfelder auf, mit ausgeprägtem nasalem Sprung und bogenförmigem Defekt ganz bis zum blinden Fleck hinab. Doch sind diese Defekte meist breiter als beim Glaukom, und seltener findet man die übrigen Faserbündel so unaffiziert, wie so oft beim Glaukom. Wie hieraus folgt, und wie man aus beifolgenden 3 Gesichtsfeldern sieht, kommt der nasale Gesichtsfeldsprung nicht so selten bei der tabischen Optikusatrophie vor, wenn auch die Gesichtsfelder nicht das häufigste Tabesgesichtsfeld repräsentieren. Die Abbildungen stellen die drei Gesichtsfelder meines Materials, welche den nasalen Sprung am deutlichsten zeigen, dar. Sie gleichen sehr den Bjerrumschen Glaukomgesichtsfeldern, eine auf-

Fig. 3<sup>1)</sup>.

merksame Betrachtung aber zeigt, dass jedenfalls in zweien derselben (Fig. 1 und 2) nicht gerade das Bündel, welches am häufigsten bei Glaukom leidet, unter den angegriffenen ist, sondern ein etwas mehr temporal liegendes; das dritte Gesichtsfeld (Fig. 3) dagegen könnte in jeder Hinsicht für ein typisches Glaukomgesichtsfeld gelten.

Dass Gesichtsfelder, deren Grenze dem nasalen Horizontalmeridian folgen, sogar recht häufig bei Tabesatrophie vorkommen, ist früher nicht genügend beachtet worden, aus denselben Gründen, die auch Anlass gegeben haben, dass sie bei Glaukom der Beachtung entgingen (vgl. meine cit. Arbeit im Arch. f. Ophth.). Ich kann

<sup>1)</sup> Gesichtswinkel  $\left( = \frac{\text{Objektgrösse}}{\text{Objektabstand}} \right)$  bzw.  $10/300$ ;  $10/2000$  und  $5/2000$  mm.

aber feststellen, dass solche Gesichtsfelder sich gelegentlich abgebildet finden, ich nenne beispielsweise ein Gesichtsfeld mit sehr grossem nasalem Sprung, welches Uthoff<sup>1)</sup> mitteilte; richtet man seine Aufmerksamkeit bei der Gesichtsfeldaufnahme darauf, werden sie zweifellos viel häufiger nachzuweisen sein.

Wie ich schon ausgeführt habe, gestattet das häufige Vorkommen des nasalen Sprungs im Atrophiegesichtsfelde den Schluss, dass das schädliche Agens vor den Ganglienzellen die Nervenfasern getroffen hat. Da das Gesichtsfeld der Optikusatrophie keine Neigung zeigt, hemianopische Gesichtsfeldformen zu geben, die Krankheit hingegen im Gegenteil auf beiden Augen unabhängig zu verlaufen scheint, kann man es wohl als gegeben betrachten, dass die Läsionsstelle nicht das Chiasma oder der Tractus ist, und man muss es dann als wahrscheinlich erachten, dass die Degeneration ein Sehnervenleiden im engeren Sinne ist. Welcher Umstand aber die Nervenfasern im Optikus besonders verwundbar macht, muss dagegen dahingestellt bleiben.

Da die Sehnervenatrophie wohl mit den übrigen Tabesdegenerationen der sensitiven Bahnen völlig analog ist, kann man wahrscheinlich den Schluss dahin erweitern, dass dasselbe auch für diese gilt. Man kann die allgemeine Regel aufstellen, dass die Läsion der Ganglienzelle bei der Entstehung der tabischen Degeneration ein wesentlich weniger wichtiger Faktor ist, als die Nervenfasersläsion.

---

<sup>1)</sup> v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXII.

Aus der Kgl. Univ.-Augenklinik Breslau. (Direktor Geh. Rat Prof. Dr. Uhthoff.)

## Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Verschmelzungsfrequenz für die Diagnose von Augenhintergrundserkrankungen.

Von

Dr. Richard Hessberg,  
Assistenten der Klinik.

---

Veranlasst durch die Ausführungen Braunsteins<sup>1)</sup> habe ich die Resultate meiner<sup>2)</sup> Münchener Untersuchungen der Verschmelzungsfrequenz bei Augenhintergrundserkrankungen an einer grösseren Beobachtungsreihe noch einmal nachgeprüft.

Zu meinen früheren Mitteilungen möchte ich dabei von vorne hinein nachtragen, dass meine Zahlen keine direkten Werte für die Verschmelzungsfrequenz sind, sondern die Umdrehungszahlen der verwendeten Scheibe bedeuten. Ich gebe gern zu, dass diese Bezeichnung eventuell missverständlich sein konnte. Sie geschah im Verfolg der Lohmannschen<sup>3)</sup> Untersuchungen, in denen immer von Umdrehungszahlen, nicht von Werten für die Verschmelzungsfrequenz die Rede ist. Der einheitlichen Bezeichnung halber möchte ich jedoch auch für diese Arbeit diese Benennungen beibehalten. Die aufgeführten Zahlen müssen also, um die direkten Werte für die Verschmelzungsfrequenz zu erhalten, noch mit der Sektorenzahl der verwendeten Scheibe multipliziert werden.

---

<sup>1)</sup> Braunstein, Erwiderung auf Dr. Hessbergs Mitteilung „Untersuchungen über die Verschmelzungsfrequenz bei Augenhintergrundserkrankungen“ v. Graefe's Arch. Bd. LXX, 1. S. 233. 1909.

<sup>2)</sup> Hessberg, Untersuchungen über die Verschmelzungsfrequenz bei Augenhintergrundserkrankungen. v. Graefe's Arch. Bd. LXIX, 2. S. 272. 1908.

<sup>3)</sup> Lohmann, Über die lokalen Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz auf der Retina und ihr abweichendes Verhalten bei Amblyopia congenita. v. Graefe's Arch. Bd. LXVIII.

Die Untersuchungen erfolgten in der gleichen Weise wie das erste Mal. Nur wurde diesmal in allen Fällen die zweigeteilte und die 64 mal geteilte Scheibe verwandt, und ausserdem noch die 8 mal geteilte (4 weisse und 4 schwarze Sektoren) zum Vergleich herangezogen. Die Untersuchungen fanden regelmässig in den frühen Nachmittagsstunden gegen 3 Uhr in einem hellen Raume statt nahe dem Fenster. Der Zählungsmodus des Ablaufes des Tourenzählers wurde insofern etwas präcisiert, als die Schläge eines Metronoms, das auf halbe Sekunden eingestellt war, zwischen je zwei Glockenzeichen gleich 100 Touren gezählt und aufnotiert wurden.

Ich lasse zunächst kurze Auszüge aus den Krankengeschichten der untersuchten Patienten, im ganzen 42, folgen, und zwar waren es:

- 5 × Atrophia nervi optici,
- 3 × Glaukom,
- 12 × Neuritis und Neuritis retrobulbaris,
- 3 × Retinitis,
- 2 × Amotio retinae (Secessus retinae),
- 4 × Venenthrombose (Retinitis haemorrhagica),
- 2 × staubförmige Opacitates corp. vitr.,
- 1 × Chorio-Retinitis,
- 4 × Chorioiditis centralis et disseminata,
- 3 × Myopia magna,
- 3 × totale Farbenblindheit.

1. Karl Sch., 42 Jahre, Kassendiener, Breslau. Poliklin.-Nr. 313.

Seit 8 Jahren tabische Krisen. Seit 6 Jahren anfallsweise auftretende Kopfschmerzen.

Neurologische Diagnose: Tabes dorsalis. Seroreaktion auf Lues: Positiv. Ophthalm. Abblassung der temporalen Papillenhälften. Gesichtsfeld normal. V. c. R.  $\frac{6}{18} + 3 \frac{6}{6}$ . L.  $\frac{6}{12} + 2,5 \frac{6}{6}$  part.

17. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

- |                                     |          |          |  |
|-------------------------------------|----------|----------|--|
| 1. Mit der 2 geteilten Scheibe      |          |          |  |
| ohne Korr.                          | R. 31,2, | L. 25,5, |  |
| mit Korr.                           | R. 33,3, | L. 26,1. |  |
| 3. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  |          |          |  |
| ohne Korr.                          | R. 16,6, | L. 18,8, |  |
| mit Korr.                           | R. 18,1, | L. 18,8. |  |
| 3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe |          |          |  |
| ohne Korr.                          | R. 17,5, | L. 16,6, |  |
| mit Korr.                           | R. 17,5, | L. 15,8. |  |

2. Herr Felix R. aus Breslau, Kaufmann, 39 Jahre.

Seit Februar 1909 Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Das linke Auge sei immer sehr schwachsichtig gewesen.

Neurologische Diagnose: Tabes dorsalis incipiens. Seroreaktion auf Lues: Positiv.

Ophthalm. R. Abblassung der temporalen Papillenhälfte, L. totale Optikusatrophie.

Gesichtsfeld: R. Fehlen von rot und grün. (Erworbener Daltonismus.)

Periphere Grenzen für weiss und blau normal.

V. c. R.  $\frac{6}{6}$ . L. Amaurose.

24. VI. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe 38,2.
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe 28,6.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe 21,6.

3. Hermann K., 46 Jahre, Handelsmann, Breslau. Poliklin.-Nr. 358.

Seit 2 Jahren Abnahme des Sehvermögens. Leidet viel an Kopfschmerzen. Mit 5 Jahren hatte er Hirnhautentzündung, seitdem ist er schwerhörig.

Innere Diagnose: Chronische basale Meningitis. Seroreaktion auf Lues: Negativ.

Ophthalm. Atrophia nerv. optici. ex neuritide, blasse weissliche Papillen mit uncharfen Grenzen. Pupillarreaktion prompt.

Gesichtsfeld: konzentrisch eingeengt.

V. c. R. Finger in  $1\frac{1}{2}$  m —  $7,0\frac{6}{24}$ , L.  $\frac{6}{36}$  s. c.

19. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 23,1, L. 25,8,  
mit Korr. R. 23,5.
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 19,0, L. 21,1,  
mit Korr. R. 20,7.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 21,1, L. 21,6,  
mit Korr. R. 20,0.

4. Hermann W., 41 Jahre, Arbeiter, Alt-Stehau bei Neusalz a. Oder. Poliklin.-Nr. 634.

Vor 15 Jahren Schädeltrauma, seitdem Abnahme des Sehens auf dem linken Auge.

Linkes Auge steht in Auswärts-Schielstellung.

Ophthalm. Atrophia nervi optici R. partialis, L. fere totalis. Pupillarreaktion prompt.

Gesichtsfeld: Bitemporale Hemianopsie.

V. c. R.  $\frac{6}{6}$ , L. Finger in 3 m.

7. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe. R. 47, L. 47.
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe. R. 36,2, L. 36,2.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe. R. 34,4, L. 33,2.

5. Bertha K., 18 Jahre, Dienstmädchen, Löwen. Poliklin.-Nr. 334. (Zurzeit in der Kgl. med. Klinik.)

Beginn des Leidens seit Pfingsten 1908, angeblich durch Fall auf den Rücken. Befindet sich seit fast einem halben Jahr in Behandlung der med. Klinik. Innere Diagnose multiple Sklerose.

Ophthalm. temporale Abblassung der Papillen. Pupillarreaktion prompt. Nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen.

Gesichtsfeld: Normale periphere Grenzen, relatives zentrales Skotom für punktförmige Objekte.

V. c.  $\frac{6}{6} + 0,5$  subj. besser.

24. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 40,	L. 45,4,
mit Korr.	R. 41,6,	L. 47,6.
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 33,2,	L. 33,2,
mit Korr.	R. 30,4,	L. 30,4.
3. Mit der 64mal geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 35,6,	L. 32,4,
mit Korr.	R. 34,4,	L. 30,4.

6. Franz H., 62 Jahre, Bahnbeamter, Breslau. Poliklin.-Nr. 319.

Seit einigen Jahren anfallsweise Nebelsehen. Keine Kopfschmerzen. Keine Farbenercheinungen um die Lichter.

Ophthalm. Glaukoma simplex chron., tiefe glaukomatöse Excavation der Papille. Halo glaucomatosus.

Gesichtsfeld: Nasale Farbeneinschränkung.

V. c.  $\frac{6}{12} + 1,5 \frac{6}{6}$ .

20. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 36,3,	L. 34,3,
mit Korr.	R. 42,2,	L. 38,1.
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 25,9,	L. 28,5.
mit Korr.	R. 25,9,	L. 26,1.
3. Mit der 64mal geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 25,8,	L. 25,
mit Korr.	R. 25,8,	L. 24,4.

7. Flora J., 39 Jahre, Kaufmannsfrau, Wollstein (Provinz Posen). Poliklin.-Nr. 4504.

Seit ungefähr 5 Jahren Abnahme des Sehvermögens mit Nebel- und Regenbogensehen. Seit drei Jahren braucht sie schon Eserin. Patientin steht seit 10. IV. in klinischer Behandlung wegen akuten inflammatorischen Glaukoms. Beiderseits Iridektomie, darauf gute Entspannung.

Ophthalm. beiderseits flache Excavation der Papille mit wenig nasal verdrängten, am Rande abgelenkten Gefäßen.

Gesichtsfeld: Nasale Farbeneinschränkung.

V. c. R.  $\frac{6}{24}$  — cyl. 1,5 A. v.  $\frac{6}{12}$  —  $\frac{6}{8}$ .

L.  $\frac{6}{18}$  — cyl. 1,5 A. v.  $\frac{6}{12}$ .



21. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 25,6,	L. 25,
mit Korr.	R. 25,6,	L. 25,6.
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 24,4,	L. 21,
mit Korr.	R. 24,2,	L. 22,9.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 23,8,	L. 23,8,
mit Korr.	R. 22,2,	L. 23,2.

8. Gertrud H., 22 Jahre, Verkäuferin, Breslau. Poliklin.-Nr. 391.

Seit zwei Jahren Abnahme des Sehvermögens mit Regenbogensehen. Vom 19. III. bis 1. IV. in klinischer Behandlung, beiderseits Iridektomie mit gutem Erfolg.

Ophthalm. Glaukoma simplex, Colob. iridis artef. nach oben.

Papillen beiderseits blass, excaviert mit Halo glaucomatosus. Gefäße nasal verdrängt, am Rande abgeknickt. Tension jetzt normal.

Gesichtsfeld: Nasale Einengung.

V. c. R.  $\frac{6}{12}$  — cyl. 1,0 A. v.  $\frac{6}{3}$ , L.  $\frac{6}{36}$  s. c.

26. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 38,6,	L. 40,
mit Korr.	R. 39,8.	
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 37,	L. 35,8,
mit Korr.	R. 38,2.	
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 30,4,	L. 31,8,
mit Korr.	R. 28,4.	

9. Georg R., 17 Jahre, Gymnasiast, Breslau. Poliklin.-Nr. 573.

Seit einem Jahre angeblich Abnahme des Sehvermögens. Patient ist rasch gewachsen und sehr anämisch.

Ophthalm. Pseudo-neuritis optici. Myopia levis. beiderseits. Papillengrenzen undeutlich, deutliche Prominenz von 2 Dioptr. Refraktion 3 D. Myopie.

V. c.  $\frac{6}{36}$  — 3  $\frac{6}{5}$ .

7. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. und L. 50,
mit Korr.	R. und L. 50.
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 33,4,	L. 32,2,
mit Korr.	R. 37,	L. 37.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe
 

ohne Korr.	R. 40,	L. 37,6,
mit Korr.	R. 40,	L. 40.

10. Frau Marie F., 42 Jahre, Stellenbesitzersfrau, Gross-Sabor (Kreis Neumarkt). Poliklin.-Nr. 706.

Pat. bemerkt seit drei Wochen eine Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge. Anamnese ergibt keine ätiologischen Anhaltspunkte. Von 17 partus leben 11 Kinder.

Neurologische Untersuchung ergibt ein negatives Resultat. Seroreaktion auf Lues negativ. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Ophthalm. L. Stauungspapille. Prominenz von 3—4 D.

R. Normaler Befund. — Pupillarreaktion prompt.

Gesichtsfeld L. zentrales Skotom für grün.

V. c. R.  $\frac{6}{6}$ , L.  $\frac{6}{36}$ .

13. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe. R. 47,6, L. 46.

2. Mit der 8mal geteilten Scheibe. R. 32,2, L. 31,2.

3. Mit der 64mal geteilten Scheibe. R. 25,8, L. 33,2.

11. Ernestine H., 31 Jahre, Milchpächtersfrau, Breslau. Polikl.-Nr. 859. Pat. ist seit vier Wochen wegen Paraplegie nach Entbindung aufluetischer Grundlage in klinischer Behandlung der Nervenlinik. Seit zwei Tagen plötzlich eingetretene Verschlechterung des Sehens auf dem linken Auge mit Schmerzen bei Bewegungen des Auges.

Ophthalm. Neuritis retrobulbaris L. Papille leicht verwaschen prall gefüllte geschlängelte Venen, R. normal.

Gesichtsfeld: Zentrales Skotom.

V. c. R.  $\frac{6}{4}$ , L. Finger in  $1\frac{1}{2}$  m.

21. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe. R. 33,2, L. 31,6.

2. Mit der 8mal geteilten Scheibe. R. 25, L. 25.

3. Mit der 64mal geteilten Scheibe. R. 22,4, L. 20.

12. Herbert G., 13 Jahre. Kaufmannssohn, Ratiborhammer O/S. Seit 10 Tagen Sehstörung auf dem rechten Auge, spontan entstanden. Die Anamnese ergibt keine ätiologischen Anhaltspunkte. Pat. klagt über Schmerzen bei Bewegungen des Auges. In klin. Behandlung seit dem 17. V. 09.

Innere und Nasen-Halsuntersuchung negativ. Seroreaktion auf Lues negativ. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Ophthalm. R. Neuritis retrobulbaris. Stauungspapille von 2 Dioptr. Prominenz.

Gesichtsfeld grosses zentrales Skotom.

In klin. Behandlung wesentliche Besserung.

V. c. am 23. V. 09 Finger in 3 m. L.  $\frac{6}{10}$ .

23. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe. R. und L. 47,6.

2. Mit der 8mal geteilten Scheibe. R. 23,8, L. 22,7.

3. Mit der 64mal geteilten Scheibe. R. 18,6, L. 19.

13. Walter U., 19 Jahre, Wagenlackierer, Breslau. Poliklin.-Nr. 1269. Pat. hat seit 8 Tagen Schmerzen im rechten Auge, insb. bei Bewegungen.

Seit 6 Tagen sieht er einen schwarzen Fleck, der sich täglich vergrößert.  
Seit 15. VI. in klin. Behandlung.

Innere und Hals-Nasenuntersuchung negativ. Seroreaktion auf Lues negativ. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Ophthalm. R. Neuritis retrobulbaris. Schwellung der Papille mit verwaschenen Grenzen und prall gefüllten Gefässen. Kleine peripapilläre Blutungen.

Gesichtsfeld: Grosses zentrales Skotom.

In klin. Behandlung wesentliche Besserung.

V. c. am 14. VII. 09. R.  $\frac{6}{60}$ , L.  $\frac{6}{6}$ .

14. VII. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe. R. und L. 48.
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe. R. 31,6, L. 32,3.
3. Mit der 64mal geteilten Scheibe. R. 27,4, L. 27,2.

14. Robert D., 50 Jahre, Maler, Breslau. Poliklin.-Nr. 216. Pat. bemerkt seit ungefähr  $\frac{1}{2}$  Jahre eine Abnahme seines Sehvermögens. Er trinkt seit seinem 20. Lebensjahr täglich  $\frac{1}{2}$  Liter Schnaps.

Innere Diagnose: Periphere und zentrale Arteriosklerose.

Ophthalm. Neuritis retrobulbaris toxica. Papillen beiderseits normal.

Gesichtsfeld: typisches rotgrün Skotom.

V. c.  $\frac{6}{8}$ .

16. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe. R. 43,3, L. 50.
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe. R. und L. 31,3.
3. Mit der 64mal geteilten Scheibe. R. 25, L. 22,2.

15. Paul H., 53 Jahre, Schreiber, Breslau. Poliklin.-Nr. 326. Seit 7 Monaten bemerkt Pat. eine Abnahme seines Sehvermögens, raucht mindestens 6 Zigarren pro Tag. Ist stark unterernährt, Potus negiert.

Ophthalm. Neuritis retrobulbaris toxica. Beginnende temporale Abblassung der Papillen.

Gesichtsfeld: Typisches rotgrün Skotom.

V. c.  $\frac{6}{60}$ .

23. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe. R. 25, L. 25,7.
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe. R. 23,2, L. 24,4.
3. Mit der 64mal geteilten Scheibe. R. 24,8, L. 25,6.

16. Heinrich P., 42 Jahre, Arbeiter, Breslau. Polikl.-Nr. 465. Seit 6 Monaten Abnahme des Sehvermögens. Abusus spirit. et tabaci concediert.

Neurologische Untersuchung: Mässige allgemeine Hyperalgesie.

Ophthalm. Neuritis retrobulbaris toxica. Temporale Papillenhälften blass.

Gesichtsfeld: Typisches rotgrün Skotom.

V. c. Rechts Finger in 5 m, L. Finger in 2,5 m.

29. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe. R. 33,2, L. 32,2.
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe. R. 20,4, L. 22,8.
3. Mit der 64mal geteilten Scheibe. R. und L. 30,4.

17. Waldemar M., 54 Jahre, Tischler, Breslau. Poliklin.-Nr. 581. Seit 8 Wochen bemerkt Pat. eine Abnahme seines Sehvermögens. Potus wird zugegeben. Seit 4. V. 09 in klin. Behandlung.

Ophthalm. Neuritis retrobulbaris toxica. Papillen normal.

Gesichtsfeld: typisches rotgrün Skotom.

V. c. Finger in 4,5 m.

10. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe

R. und L. 45,4.

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe

R. 38, L. 36,2.

3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

R. 36,2, L. 38,4.

18. Ernst P., 59 Jahre, Stellenbesitzer, Jeltsch i. Schl. Poliklin.-Nr. 648. Beginn der Erkrankung rechts vor einigen Jahren, links vor einigen Wochen. Alkoholmissbrauch zugegeben.

Neurologische Untersuchungen: Polineuritis alcoholica.

Ophthalm. Neuritis retrobulbaris toxica. R. Atrophia nervi opt. part., L. Neuritis opt.

Gesichtsfeld: Rotgrün Skotom.

V. c. R.  $\frac{6}{18}$ , L.  $\frac{6}{12}$ .

19. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe

R. und L. 40.

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe

R. und L. 31,6.

3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

R. und L. 28.

19. Hermann W., 42 Jahre, Elektromonteur, Breslau. Poliklin.-Nr. 739. Seit 4 Wochen Abnahme des Sehvermögens, starker Alkoholmissbrauch zugegeben. In den letzten Wochen unzureichende Ernährung. 14. V. klinische Aufnahme. Drohendes Delirium.

Ophthalm. Neuritis retrobulbaris toxica. Papillen normal.

Gesichtsfeld: Rotgrün Skotom.

V. c.  $\frac{6}{24}$ .

23. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe

R. und L. 30,6.

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe

R. 21, L. 22,8.

3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

R. 15,2, L. 14,2.

20. Karl V., 47 Jahre, Schuhmacher, Breslau. Poliklin.-Nr. 1350. Pat. bemerkt schon seit  $4\frac{1}{2}$  Jahren eine allmähliche Abnahme seines Sehvermögens. Starker Alkohol- und Tabakmissbrauch zugegeben. 24. VI. klinische Aufnahme.

Neurologische Untersuchung negativ.

Ophthalm. Neuritis retrobulbaris toxica. Abblassung der temporalen Papillenhälften.

Gesichtsfeld: Typisches rotgrün Skotom.

V. c.  $\frac{6}{60}$ .

11. VII. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe

R. 32,3, L. 33,4.

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe

R. und L. 23.

3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

R. 18,5, L. 19.

21. Marie T., 69 Jahre, Hoblerswitwe, Breslau. Poliklin.-Nr. 728. Pat. war seit 1902 in klin. Behandlung wegen Skleritis. Litt häufig an Rheumatismus. Seit 1907 in Beobachtung der Klinik wegen Retinitis circinata mit zahlreichen Blutungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

11. V. 09. Beiderseits ausgedehnte Herde von Retinitis circinata besonders auf dem rechten Auge.

Gesichtsfeld: Zentrales Skotom.

V. c. R. Finger in 3 m, L. Finger in 4 m, bds. +  $3\frac{6}{60}$ .

15. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe

ohne Korr. R. 35,6, L. 33,2,

mit Korr. R. 35,6, L. 38.

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe

ohne Korr. R. 31,2, L. 32,

mit Korr. R. 30,8, L. 30,8.

3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

ohne Korr. R. 25, L. 26,6,

mit Korr. R. 26,6, L. 28.

22. Paula P., 30 Jahre, Fabrikarbeiterin, Ostritz bei Zittau (Sachsen). Poliklin.-Nr. 746. Seit 5—6 Jahren Abnahme des Sehens auf beiden Augen, besonders des Abends. Sie muss sich schon seit längerer Zeit in der Dämmerung führen lassen. Die Anamnese ergibt keinerlei ätiologische Anhaltspunkte. Seit 14. V. in klinischer Beobachtung. Interne Untersuchung negativ.

Ophthalm. Retinitis pigmentosa sine pigmentatione. Papillen blass, Gefässe eng, ausgedehnter Pigmentschwund der Retina. Nur in der Peripherie einzelne nicht typische Pigmentherde. Gesichtsfeld: Ringskotom.

Adaptation: Reizschwelle am Försterschen Photometer = 5 mm Diagonale.

V. c.  $\frac{6}{60}$ —1,5 — comb. cyl. 2 A. h.  $\frac{6}{12}$ .

23. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz (bei Tageslicht).

1. Mit der 2 geteilten Scheibe

ohne Korr. } R. und L. 40.

mit Korr. }

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe

ohne Korr. } R. 25,8, L. 26,6.

mit Korr. }

## 3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

ohne Korr.	R. 25,	L. 23,4,
mit Korr.	R. 24,2,	L. 22,2.

23. August E., 49 Jahre, Arbeiter, Herrstadt i. S. Poliklin.-Nr. 1278. Von 6 Kindern starben die vier ältesten in den ersten Lebensmonaten. 1. Frühgeburt. Pat. bemerkt seit April eine Abnahme seines Sehvermögens. Seit 2. VII. in klin. Behandlung. Innere Diagnose: Periphere Arteriosklerose. Seroreaktion auf Lues positiv.

Ophthalm. Retinitis specifica mit staubförmigen Glaskörpertrübungen. Trübung der Netzhaut um die Papille bis weit in die Peripherie hinein.

V. c.  $\frac{6}{100}$ , L.  $\frac{6}{36}$ .

## 10. VII. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

## 1. Mit der 2 geteilten Scheibe

R. 41,3,	L. 42.
----------	--------

## 2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe

R. 32,6,	L. 32,9.
----------	----------

## 3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

R. 24,	L. 27,2.
--------	----------

24. Louis H., 59 Jahre, Gymnasialprofessor, Schweidnitz. Der Pat. steht in mehrfacher klinischer Behandlung seit 1905 wegen beiderseitiger Amotio retinae. Das rechte Auge musste wegen Cataracta compl. enucleiert werden. Links besteht zurzeit noch eine ausgedehnte Amotio retinae nach unten.

Gesichtsfeld: Erhaltener Rest nach unten.

V. c. Finger in 3 m.

## 1. VII. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

## 1. Für die 2 geteilte Scheibe 33,2,

## 2. Für die 8 mal geteilte Scheibe 19,4,

## 3. Für die 64 mal geteilte Scheibe 16,6.

25. Meyer W., 20 Jahre, Sticker, Kalisch (Russisch-Polen). Poliklin.-Nr. 1372.

Am 19. VI. Kontusionsverletzung des linken Auges durch den Kork einer Flasche mit „Quast“. Pat. konnte gleich hinterher nichts sehen. Seit dem 22. VI. in klinischer Behandlung.

Ophthalm. Iridodialyse. Amotio retinae traumatica. Im Verlauf der Behandlung wesentlicher Rückgang. Am 1. VII. 09 noch Rest der Amotio nach oben, Sichtbarwerden einer Aderhautruptur.

Gesichtsfeld: Ausfall nach unten.

V. c. L. Finger in  $1\frac{1}{2}$  m, R.  $\frac{6}{6}$ .

## 1. VII. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

## 1. Für die 2 geteilte Scheibe

R. 50,	L. 40.
--------	--------

## 2. Für die 8 mal geteilte Scheibe

R. 33,2,	L. 26.
----------	--------

## 3. Für die 64 mal geteilte Scheibe

R. 28,6,	L. 25.
----------	--------

26. Johann R., 36 Jahre, Arbeiter, Görschen, Krs. Rawitsch, Poliklin.-Nr. 285.

Pat. ist vor kurzem auf dem linken Auge plötzlich fast völlig erblindet. Zurzeit in klinischer Behandlung.

Innere Diagnose. Arteriosklerose. Seroreaktion auf Lues negativ.

Ophthalm. Links Venenthrombose. Verwaschene Papillengrenzen, zahlreiche diffuse Netzhautblutungen.

Gesichtsfeld: Grosses zentrales Skotom, nasale Einengung für Farben.

V. c. R.  $\frac{6}{6}$ . L. Finger in 1,5 m.

4. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
R. 47,6, L. 35,6.
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
R. 23,8, L. 17,8.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
R. 25, L. 15.

27. Otilie S., 81 Jahre, Steueraufseherswitwe, Breslau. Poliklin.-Nr. 550.

Pat. klagt über Abnahme des Sehens auf dem linken Auge seit einigen Wochen. Auf dem rechten Auge sei sie immer kurzsichtig gewesen.

Innere Diagnose: Linksseitige Herzhypertrophie. Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Arterien.

R. Myopia magna mit chorioiditischen Veränderungen. L. Venenthrombose. Zahlreiche grössere und kleinere Netzhautblutungen.

V. c. R. Finger in 1,5 m — 14,0 Finger in 4 m. L.  $\frac{6}{36} + 1\frac{6}{24}$ .

4. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
ohne Korr. } R. und L. 41,4.  
mit Korr. }
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 19,2, L. 20,  
mit Korr. R. 19,6, L. 20,8.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 24,2, L. 25,  
mit Korr. R. 26,2, L. 22,2.

28. Dorothea M., 47 Jahre, Schaffnersfrau, Rothsürben, Krs. Breslau. Poliklin.-Nr. 908.

Vor 3 Monaten bemerkte Pat. eine Abnahme des Sehens auf dem rechten Auge. Sie hatte viel Kopfschmerzen, leidet an Herzklopfen. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Ophthalm. R. Venenthrombose. Parazentrale frische Blutungen. Papille verschleiert. Venen geschwellt.

Gesichtsfeld: Parazentrales Skotom.

V. c. R.  $\frac{6}{18}$ , L.  $\frac{6}{16}$ .

25. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
R. und L. 40.

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
R. 28,6, L. 29.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
R. 21, L. 23,4.

29. Dorothea W., 64 Jahre, Arbeiterswitwe, Breslau. Poliklin.-Nr. 1374.  
Pat. bemerkte vor einigen Wochen eine plötzliche Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge.

Innerer Befund. Aortensklerose, chronische Nephritis.

Ophthalm. R. Venenthrombose. Multiple Netzhautblutungen.

Gesichtsfeld: Parazentrales Skotom.

V. c. R.  $\frac{6}{18}$ , L.  $\frac{6}{6}$ .

24. VI. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
R. und L. 40.
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
R. 33,4, L. 34,8.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
R. 33,4, L. 30,6.

30. August W., 36 Jahre, Lehrer, Karf bei Beuthen. Poliklin.-Nr. 838.

Vor einem Jahr Gelenkrheumatismus. Seit drei Wochen Trübung und Entzündung des rechten Auges.

Interne Untersuchungen negativ. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Seroreaktion auf Lues negativ.

Ophthalm. Diagnose Iritis serosa, staubförmige Glaskörpertrübungen.

V. c. R.  $\frac{6}{8}$ , L.  $\frac{6}{6}$ .

19. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
R. und L. 47.
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
R. 27, L. 28,6.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
R. 25, L. 27,8.

31. Georg B., 15 Jahre, Kaufmannslehrling, Breslau. Poliklin.-Nr. 1059.

Patient erkrankte vor ungefähr 8 Wochen spontan, zuerst am rechten, dann am linken Auge. Seit 23. VI. in klin. Behandlung.

Innere Untersuchung: Linke Lungenspitze alte Narbe, rechts verlängertes Exspirium. Auf Alt tuberkulin positive Allgemeinreaktion.

Ophthalm. Iritis serosa chronica mit Glaskörpertrübungen auf tuberkulöser Grundlage.

V. c. R.  $\frac{6}{60}$ , L.  $\frac{6}{18}$ .

30. VI. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
R. 46,2, L. 48.
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
R. und L. 33.



3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

R. 27,5, L. 26,4.

32. Emilie R., 34 Jahre, Arbeiterfrau, Breslau. Poliklin.-Nr. 379.

Patientin bemerkt seit 4—5 Jahren eine Abnahme des Sehvermögens.

Anamnese ergibt keine ätiologischen Anhaltspunkte.

Allgemeine Diagnose: Lues II. Seroreaktion auf Lues positiv.

Ophthalm. Chorioretinitis specifica; enge Gefässe, zahlreiche Pigmentherde in der Peripherie, Glaskörpertrübung.

Gesichtsfeld: Bei herabgesetzter Beleuchtung sehr eingeengt.

V. c. R.  $\frac{6}{18}$ , L.  $\frac{6}{24}$ .

21. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe

R. 30,8, L. 29,7.

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe

R. 17,8, L. 18,6.

3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

R. 15,7, L. 15,4.

33. Hermann Sch., 27 Jahre, Stellmacher, Breslau. Poliklin.-Nr. 499.

Seit 4 Wochen plötzlich entstandene Sehstörung auf dem rechten Auge.

Innere Untersuchung: Negativ. Seroreaktion auf Lues negativ.

Ophthalm. R. Chorioiditis centralis et disseminata.

Gesichtsfeld: Zentrales Skotom.

V. c. R. Finger in 2,5 m, L.  $\frac{6}{5}$ .

4. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe

R. und L. 47,6.

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe

R. 32,4, L. 37.

3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

R. 27, L. 33,4.

34. Anna D., 26 Jahre, Arbeiterfrau, Görlitz, Krs. Oels. Poliklin.-Nr. 547.

Seit Ostern bemerkt Patient ein Flimmern vor dem linken Auge.

Familienanamnese belanglos.

Interne Untersuchung ohne pathologischen Befund, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Seroreaktion auf Lues negativ.

Ophthalm. Links Chorioiditis centralis.

Gesichtsfeld: Zentrales Skotom.

V. c. R.  $\frac{6}{6}$ , L.  $\frac{6}{18}$ .

10. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe

R. 40, L. 35,6.

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe

R. 27, L. 25,6.

3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe

R. 24, L. 18.

35. Ida F., 56 Jahre, Goldarbeiterswitwe, Breslau. Poliklin.-Nr. 618.  
Patientin klagt, dass sie schon seit längerer Zeit vor dem linken Auge schwarze Flecke habe.

Ophthalm. L. zentrale abgelaufene Chorioiditis, grosse Pigmentherde mit atrophischen Herden der Chorioidea.

Gesichtsfeld: Zentrales Skotom.

V. c. R.  $\frac{6}{16}$ , L.  $\frac{6}{18}$ .

10. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
R. 40, L. 38,4.
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
R. 34,4, L. 32,2.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
R. 26,6, L. 26.

36. Auguste W., 39 Jahre, Spinnerin, Breslau. Poliklin.-Nr. 1362.  
Vor 5 Wochen erkrankte Patientin angeblich mit Fieber und Heiserkeit. Seitdem bemerkte sie auch, dass sie rechts schlechter sieht, wie links. Seit 23. VI. in klin. Behandlung.

Innere Untersuchung: Rhinitis atrophicans; Seroreaktion auf Lues positiv.

Ophthalm. R. Chorioiditis centralis recens.

Gesichtsfeld: Zentrales Skotom.

V. c. R.  $\frac{6}{60}$ , L.  $\frac{6}{6}$ .

24. VI. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
R. 42,2, L. 44,4.
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
R. und L. 32,4.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
R. und L. 29,6.

37. Frieda O., 14 Jahre, Gutsbesitzerstochter, Poischwitz (Kreis Jauer).  
Pat. hat mit beiden Augen nie gut gesehen. Ende 1908 bemerkte sie zufällig, dass sie mit dem rechten Auge ganz schlecht sieht. Familienanamnese belanglos. Zurzeit in klinischer Beobachtung.

Innere Untersuchung. Chlorose, Anämie, Struma.

Ophthalm. Myopia magna mit alten chorioiditischen Herden. R. makular, L. in der Peripherie.

V. c. R. Finger in 2 m s. C. L. Finger in 2 m — 13  $\frac{6}{12}$ .

26. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 50, L. 45,4,  
mit Korr. L. 46.
2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 30,3, L. 31,4,  
mit Korr. L. 32.
3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 29,4, L. 30,3,  
mit Korr. L. 29,4.

38. Ernestine Sch., 59 Jahre, Schaffnersfrau, Breslau. Poliklin.-Nr. 482. Pat. sucht wegen Kurzsichtigkeit die Poliklinik auf.

Ophthalm. Myopia magna, Glaskörpertrübungen. L. zentrale chorioiditische Veränderungen.

V. c. R. Finger in 1,5 m —  $7 \frac{6}{18}$ . L. Finger in 1,5 m —  $15 \frac{6}{36}$ .

29. IV. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 41,6, L. 42,  
mit Korr. R. 45,4, L. 43,4.
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 34,4, L. 38,4,  
mit Korr. R. 34,2, L. 37.
3. Mit der 64mal geteilten Scheibe  
ohne Korr. R. 30,4, L. 30,  
mit Korr. R. 33,4, L. 33,3.

39. Josef H., 59 Jahre, Oberkellner a. D., Breslau. Poliklin.-Nr. 750.

Patient ist von Jugend auf kurzsichtig. Er steht seit langem in poliklinischer Behandlung wegen chorioiditischen myopischen Veränderungen und Glaskörpertrübungen.

Ophthalm. Myopia magna, Chorioiditis centralis, Glaskörpertrübungen. Refraktion ungefähr 20 Dioptr. Myopie.

V. c. —  $18 \frac{6}{60}$ .

19. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz (mit Brille — 18 D).

1. Mit der 2geteilten Scheibe  
R. und L. 33,2.
2. Mit der 8mal geteilten Scheibe  
R. 19,4, L. 20.
3. Mit der 64mal geteilten Scheibe  
R. 15,4, L. 16,2.

40/42. Alfred, Ernst, Martha J., 11, 10, 9 Jahre, Uhrmachers Kinder, Schargast, Kr. Falkenberg, wurden wegen angeborener totaler Farbenblindheit in der Klinik längere Zeit eingehend beobachtet. Ich verweise auf die ausführlich an anderer Stelle<sup>1)</sup> mitgeteilten Krankengeschichten und wiederhole hier nur die Resultate der Sehprüfung. Die Feststellung der Verschmelzungsfrequenz geschah zur Erzielung bestmöglicher Werte bei den stark niktalopischen Kindern im verdunkelten Raum (herabgelassene Fenstervorhänge).

1. Alfred J. V. c.  $\frac{6}{36}$ .
21. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.
  1. Mit der 2geteilten Scheibe  
R. 20, L. 19.
  2. Mit der 8mal geteilten Scheibe  
R. und L. 11,4.

<sup>1)</sup> Hessberg, Ein weiterer Beitrag zur angeborenen totalen Farbenblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. VIII. 1909.

3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
R. 12,6, L. 12,3.

2. Ernst J. V. c.  $\frac{3}{36}$ .

21. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.

1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
R. 16,6, L. 15,4.

2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
R. 10,4, L. 10,6.

3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
R. und L. 9.

Nr.	Krankheit	Sehschärfe ohne Korr.		Sehschärfe mit Korr.		zweigeteilte Scheibe			
		R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.
1	L. Atrophia n. opt. inc.	$\frac{6}{18}$	$\frac{6}{12}$	$\frac{6}{6}$	$\frac{6}{6}$	31,2	25,5	33,3	26,1
2	Atrophia n. opt.	$\frac{6}{6}$	Amaur.			38,2	—	—	—
3	„	$\frac{6}{6}$	Fi. in 3 m	—	—	47	47	—	—
4	„	Fi. in $1\frac{1}{2}$ m	$\frac{6}{36}$	$\frac{6}{24}$	—	23,1	25,8	23,5	—
5	Atrophia n. opt. inc.	$\frac{6}{6}$	$\frac{6}{6}$	—	—	40	45,4	—	—
6	Glauc. simpl.	$\frac{6}{12}$	$\frac{6}{12}$	$\frac{6}{6}$	$\frac{6}{6}$	36,3	34,3	42,2	38,1
7	„	$\frac{6}{24}$	$\frac{6}{18}$	$\frac{6}{6}$	$\frac{6}{12}$	25,6	25	25,6	25,6
8	„	$\frac{6}{12}$	$\frac{6}{36}$	$\frac{6}{6}$	—	38,6	40	39,8	—
9	Pseudoneuritis	$\frac{6}{36}$	$\frac{6}{36}$	$\frac{6}{5}$	$\frac{6}{5}$	50	50	50	50
10	Stauungspapille	$\frac{6}{6}$	$\frac{6}{36}$	—	—	47,6	46	—	—
11	Neuritis retrobulbaris	$\frac{6}{4}$	Fi. in $1\frac{1}{2}$ m	—	—	33,2	31,6	—	—
12	„	Fi. in 3 m	$\frac{6}{6}$	—	—	47,6	47,6	—	—
13	„	$\frac{6}{60}$	$\frac{6}{6}$	—	—	48	48	—	—
14	Intoxikationsambl.	$\frac{6}{8}$	$\frac{6}{8}$	—	—	43,3	50	—	—
15	„	$\frac{6}{60}$	$\frac{6}{60}$	—	—	25	25,7	—	—
16	„	Fi. in 5 m	Fi. in 2,5 m	—	—	33,2	32,2	—	—
17	„	Fi. in 4,5 m	Fi. in 4,5 m	—	—	45,4	45,4	—	—
18	„	$\frac{6}{18}$	$\frac{6}{12}$	—	—	40	40	—	—
19	„	$\frac{6}{24}$	$\frac{6}{24}$	—	—	30,6	30,6	—	—
20	„	$\frac{6}{60}$	$\frac{6}{60}$	—	—	32,3	33,4	—	—
21	Retinitis circinata	Fi. in 3 m	Fi. in 4 m	$\frac{6}{60}$	$\frac{6}{60}$	35,6	32,2	35,6	38
22	Retinitis pigment.	$\frac{6}{60}$	$\frac{6}{60}$	$\frac{6}{12}$	$\frac{6}{12}$	40	40	40	40
23	Retinitis specifica	$\frac{6}{60}$	$\frac{6}{36}$	—	—	41,3	42	—	—
24	Amotio retinae	—	Fi. in 3 m	—	—	—	33,2	—	—
25	„	$\frac{6}{6}$	Fi. in $1\frac{1}{2}$ m	—	—	50	40	—	—
26	Venenthrombose	$\frac{6}{6}$	Fi. in 1,5 m	—	—	47,6	35,6	—	—
27	„	Fi. in 1,5 m	$\frac{6}{36}$	Fi. in 4 m	$\frac{6}{24}$	41,4	41,4	41,4	41,4
28	„	$\frac{6}{18}$	$\frac{6}{6}$	—	—	40	40	—	—
29	„	$\frac{6}{12}$	$\frac{6}{8}$	—	—	40	40	—	—
30	Glaskörpertrübungen	$\frac{6}{8}$	$\frac{6}{6}$	—	—	47	47	—	—
31	„	$\frac{6}{60}$	$\frac{6}{18}$	—	—	46,2	48	—	—
32	Chorioretinitis specif.	$\frac{6}{18}$	$\frac{6}{24}$	—	—	30,8	29,7	—	—
33	Chorioid. centr. et diss.	Fi. in 2,5 m	$\frac{6}{5}$	—	—	47,6	47,6	—	—
34	Chorioid. centr.	$\frac{6}{6}$	$\frac{6}{18}$	—	—	40	35,6	—	—
35	„	$\frac{6}{6}$	$\frac{6}{18}$	—	—	40	38,4	—	—
36	„	$\frac{6}{6}$	$\frac{6}{6}$	—	—	42,2	44,4	—	—
37	Myopia magn.	Fi. in 2 m	Fi. in 2 m	—	$\frac{6}{12}$	50	45,4	—	46
38	„	Fi. in 1,5 m	Fi. in 1,5 m	$\frac{6}{18}$	$\frac{6}{30}$	41,6	42	45,4	43,4

3. Martha J. V. c.  $\frac{6}{24}$   
 21. V. 09. Prüfung der Verschmelzungsfrequenz.  
 1. Mit der 2 geteilten Scheibe  
     R. 16,2,      L. 16,6.  
 2. Mit der 8 mal geteilten Scheibe  
     R. und L. 11,2.  
 3. Mit der 64 mal geteilten Scheibe  
     R. und L. 9,5.

Es sei mir auch diesmal gestattet, die wesentlichsten Punkte der Krankengeschichten noch in einer Tabelle zusammenzufassen:

8mal geteilte Scheibe				64mal geteilte Scheibe				Gesichtsfeld	Allgemeine Diagnose
ohne Korr.		mit Korr.		ohne Korr.		mit Korr.			
R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.		
16,6	18,8	18,1	18,8	17,5	16,6	17,5	15,8	normal	Tabes
28,6	—	—	—	21,6	—	—	—	Fehlen v. rot/grün	—
36,2	36,2	—	—	34,4	33,2	—	—	bitemp. Hemianopsie	Schädeltrauma
19	21,1	20,7	—	21,1	21,6	20	—	konz. Einengung	chron. bas. Mening.
33,2	33,2	—	—	35,6	32,4	—	—	zentr. Skotom	multipl. Skleros.
25,9	28,5	25,9	26,1	25,8	25	25,8	24,4	nasale Farbeneineng.	—
24,4	21,1	24,2	22,9	23,8	23,8	22,2	23,2	"	—
37	35,8	38,2	—	30,4	31,8	28,4	—	"	—
33,4	32,2	37	37	40	37,6	40	40	normal	—
32,2	31,2	—	—	25,8	33,2	—	—	zentr. Skot. f. grün	—
25	25	—	—	22,4	20	—	—	zentr. Skotom	Lues
23,8	22,7	—	—	18,6	19	—	—	"	—
31,6	32,3	—	—	27,4	27,2	—	—	"	—
31,3	31,3	—	—	25	22,2	—	—	rot/grün Skotom	—
23,2	24,4	—	—	24,8	25,6	—	—	"	—
20,4	22,8	—	—	30,4	30,4	—	—	"	—
38	36,2	—	—	36,2	38,4	—	—	"	—
31,6	31,6	—	—	28	28	—	—	"	—
21	22,8	—	—	15,2	14,2	—	—	"	—
23	23	—	—	18,5	19	—	—	"	—
31,2	32	30,8	30,8	25	26,6	26,6	28	zentr. Skotom	—
25,8	26,6	25,8	26,6	25	23,4	24,2	22,2	Ringskotom	—
32,6	32,9	—	—	24	27,2	—	—	normal	Lues
—	19,4	—	—	—	16,6	—	—	grosser Defekt	—
33,2	26	—	—	28,6	25	—	—	"	—
23,8	17,8	—	—	25	15	—	—	zentr. Skotom	Arteriosklerose
19,2	20	19,6	20,8	24,4	25	26,2	22,2	—	—
28,6	29	—	—	21	23,4	—	—	parazentr. Skotom	"
33,4	34,8	—	—	33,4	30,6	—	—	—	—
27	28,6	—	—	25	27,8	—	—	normal	Rheuma.
33	33	—	—	27,6	26,4	—	—	"	Tuberkulose
17,8	18,6	—	—	15,7	15,4	—	—	zentr. Skotom	Lues II
32,4	37	—	—	27	33,4	—	—	"	—
27	25,6	—	—	24	18	—	—	"	—
34,4	32,2	—	—	26,6	26	—	—	"	—
32,4	32,4	—	—	29,6	29,6	—	—	"	—
30,3	31,4	—	32	29,4	30,3	—	29,4	normal	—
34,4	38,4	34,2	37	30,4	30	33,4	33,3	"	—

Nr.	Krankheit	Sehschärfe ohne Korrr.		Sehschärfe mit Korrr.		zweigeteilte Scheibe			
		R.	L.	R.	L.	ohne Korrr.		mit Korrr.	
						R.	L.	R.	L.
39	Myop. magn.	—	—	$\frac{6}{60}$	$\frac{6}{60}$	—	—	33,2	33,2
40	1. Angeborene totale 2. Farbenblindheit 3.	$\frac{6}{38}$	$\frac{6}{38}$	—	—	20	19	—	—
41		$\frac{6}{24}$	$\frac{6}{24}$	—	—	16,6	15,4	—	—
42		$\frac{6}{24}$	$\frac{6}{24}$	—	—	16,2	16,6	—	—

Um nun auf die Einwände Braunsteins<sup>1)</sup> zu kommen, so möchte ich zu Nr. I bemerken, dass, wie ich schon am Anfang meiner Arbeit ausgeführt habe, meine Untersuchungen sich an die Lohmanns anschlossen, und infolgedessen auch in der gleichen Anordnung stattfinden mussten. Da also Lohmann seine Prüfungen ohne eine schwarze Röhre bzw. einen  $\frac{1}{2}$  mm breiten Spalt anstellte, war ich gehalten, mit meinen Untersuchungen in der gleichen Weise fortzufahren. Eine nach Möglichkeit exakte zentrale Bestimmung der Interferenzzahl wurde dadurch zu erreichen gesucht, dass der Patient die Weisung erhielt, genau die Mitte der Scheibe zu fixieren. Ich möchte aber auch dieser Fehlerquelle, was sie ja im theoretischen Sinne ist, keine so erhebliche Bedeutung beimessen, da infolge der Zunahme der Verschmelzungsfrequenz bei peripherem Sehen nach Massgabe der in der Lohmannschen<sup>2)</sup> Arbeit betonten lokalen Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz auf der Retina die eventuelle Erhöhung der Zahlen gleichmässig für das kranke wie das gesunde Auge stattfindet, und so wenig oder gar nicht ins Gewicht fällt. Zudem möchte ich noch auf zwei Punkte aufmerksam machen. Wenn Braunstein meint, durch Einschaltung der Badalschen Röhre und durch die Wahl eines möglichst kleinen Versuchsobjektes das Netzhautzentrum allein gereizt zu haben, so lässt sich dagegen einwenden, dass bei zentralen Skotomen das Bestreben besteht, das zu betrachtende Objekt mit parafovealen besser funktionierenden Netzhautpartien zu sehen. Meines Erachtens ist bei Braunsteins Versuchen eine genaue zentrale Reizung ebenfalls nicht garantiert. Dann kann zweitens bei parazentraler Betrachtung die Kleinheit des Objektes das Resultat bedeutend modifizieren, wie ja auch Lohmann nur mit grossen Objekten der Prävalenz der Netzhautperipherie vor der Netzhautmitte bezüglich die Verschmelzungsfrequenz nachweisen konnte.

Zu Einwand II möchte ich bemerken, dass mir das Filehnesche Gesetz wohl bekannt war. Meine allerdings missverständlichen Zahlen,

<sup>1)</sup> Loc. cit.

<sup>2)</sup> Loc. cit.

8 mal geteilte Scheibe				64 mal geteilte Scheibe				Gesichtsfeld	Allgemeine Diagnose
ohne Korr.		mit Korr.		ohne Korr.		mit Korr.			
R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.		
—	—	19,4	20	—	—	15,4	16,2	normal	—
11,4	11,4	—	—	12,6	12,3	—	—	zentr. Skotom	—
10,4	10,6	—	—	9	9	—	—	„	—
11,2	11,2	—	—	9,5	9,5	—	—	„	—

deren für die eigentlichen Werte der Verschmelzungsfrequenz notwendige Umrechnung ich am Anfang dieser Arbeit hervorgehoben habe, waren wohl geeignet, eine Verwirrung hervorzurufen. Nach vorgenommener Multiplikation mit der Sektorenzahl der benutzten Scheibe stimmen sie ebenso wie die Braunsteinschen Zahlen und die früherer Autoren (Filehne, Baader, Schenk, Rupp, Marbe, Bellarminoff, Schaternikoff u. A.) mit dem Filehneschen Phänomen überein.

Darin bin ich mit Braunstein der gleichen Ansicht, dass sowohl die zweigeteilte wie die 64mal geteilte Scheibe aus den von Braunstein betonten Gründen sich für die praktische Untersuchung nicht eignen. Ich habe daher für die dieser Arbeit zugrunde liegenden Prüfungen ausser diesen beiden Scheiben noch eine mit vier weissen und vier schwarzen Sektoren zum Vergleich herangezogen.

III. Inwieweit Braunstein entscheiden will, ob meine Patienten intelligent waren oder nicht, ist mir nicht verständlich. Auch ich habe natürlich ebenso wie er mit jedem einzelnen Patienten den Untersuchungsvorgang durchgesprochen und geübt und mich sowohl bei jedem von seinem Verständnis überzeugt, wie auch eventuell durch ihre mangelnde Begriffsfähigkeit ungeeignete Personen zurückgewiesen. Ich glaubte allerdings diese selbstverständlichen Vorbereitungen nicht erwähnen zu brauchen.

IV. Der Einwand Braunsteins, dass eine Atrophia nervi optici mit V. c. = Handbewegungen zur Prüfung des Wertes der Verschmelzungsfrequenz ungeeignet sei, kann als nicht unberechtigt angesehen werden. Ich habe mich in meinen neuen Untersuchungen bemüht, dieser Frage gerecht zu werden, wie ich weiter unten dartun möchte.

Zu Einwand V gilt ebenfalls das schon zu I gesagte, wobei ich gleichzeitig nochmals betonen möchte, dass ich die ersten wie die jüngsten Untersuchungen bei Tageslicht ausgeführt habe.

Wenn es mir nun gestattet ist, auf die Resultate dieser letzten 42 Untersuchungen einzugehen, so möchte ich doch vorweg nehmen, dass sie im wesentlichen die Ergebnisse der ersten Prüfungen an 11

Patienten bestätigen und ergänzen konnten. Bezüglich der Bedeutung der Verschmelzungsfrequenz bei *Atrophia nervi optici* verweise ich insbesondere auf Fall 3, wo bei einem Visus von Finger in 3 m, bei dem wohl noch nicht von subjektiven Lichtempfindungen die Rede sein kann, der gleiche Wert von 47, bzw. 36,2 gefunden wurde, wie auf dem gesunden Auge mit  $S = \frac{6}{6}$ . Ähnlich verhält es sich bei Fall 5 (multiple Sklerose mit beginnender temporaler Abblassung der Papillen), bei dem von einer wesentlichen Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz gegen die Norm nicht gesprochen werden kann. Fall 2 eine ungeheuer progressive *Atrophia nervi optici* bei Tabes, bei dem die Sehschärfe täglich abnahm und innerhalb einer Woche fast um  $\frac{1}{4}$  verfiel — sie ist inzwischen auf V. c. = Fingerzählen in  $\frac{1}{2}$  m gesunken —, zeigt eine so geringfügige Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz, dass aus diesen Zahlen um so weniger ein Schluss zu ziehen ist, weil einmal die Vergleichszahlen des andern Auges fehlen, und weil man annehmen kann, dass hier schon eine intensive Störung der zentralen Leitungsbahnen eingetreten war, die sich ja auch in dem völligen Fehlen der Rotgrünempfindung dokumentierte. Auch meine Ergebnisse bei Glaukom, bei dem Markow<sup>1)</sup> u. A. eine besonders starke Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz fand, können nicht als eklatante Verminderung der Intermittenzahlen bei diesen Patienten angesehen werden.

Ich muss es mir versagen, spezieller auf alle Resultate der Prüfungen einzugehen, da das über den Rahmen dieser Erwiderung und Nachprüfung meiner eigenen Ergebnisse hinausgehen würde. Im einzelnen muss ich auf die Krankengeschichten und insbesondere auf die zusammenfassende Tabelle verweisen. Es hat sich auch diesmal wohl eine Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz bei sehr vielen Augenhintergrunderkrankungen feststellen lassen. Es sind jedoch in keinem einzigen Falle die Resultate sehr hochgradige und gegen das normale andere Auge oder eine sonst zu supponierende Durchschnittszahl stark kontrastierend. Insbesondere habe ich auch keine Heraushebung verschiedener Krankheitsgruppen, wie das Markow für Glaukom, Chorioretinitis und Retinitis tut, bezüglich besonders überzeugender Werte machen können. Nur die Prüfungsergebnisse bei Trübung der brechenden Medien (Nr. 30, 31), bei denen es schon einer weitgehenden Herabsetzung der Sehschärfe bedarf, um eine Verminderung der Verschmelzungsfrequenz zu bekommen, konnte auch ich bestätigen.

<sup>1)</sup> Markow, Versuche über intermittierende Reizung der Netzhaut. Westnik Ophthalm. Bd. XVIII. S. 24—247. 1901.



Erwähnen möchte ich noch kurz, dass ich bei wesentlicher Verbesserung der Sehschärfe durch ein Korrektionsglas die Prüfung der Verschmelzungsfrequenz mit und ohne Korrektion vornahm. Verschiedentlich konnten mit Brille etwas bessere Werte für die Verschmelzungsfrequenz festgestellt werden, jedoch waren auch hier die Resultate nicht so differierend, selbst bei wesentlicher Verbesserung der Sehschärfe, dass sie für die praktische Bewertung der Prüfung ins Gewicht fielen.

Es erübrigt mir noch, auf eine kleine Gruppe von Fällen einzugehen, die mehr ihres besonderen Interesses halber mit in diese Arbeit aufgenommen wurden, ohne eigentlich mit dem speziellen Zweck dieser Zeilen etwas zu tun zu haben.

Das sind die drei Kinder mit totaler angeborener Farbenblindheit. Die wesentliche Herabsetzung der gefundenen Werte gegenüber solchen von normalen Augen erklärt sich sowohl durch den mangelhaft ausgebildeten Hellapparat wie durch die verminderte Sehschärfe. Diese Resultate fanden sich trotz vorheriger ausreichender Helladaptation im auf das Optimum verdunkelten Raum, so dass keinerlei Blendungserscheinungen mehr bestanden. Es sind also diese Zahlen im Sinne der Resultate der Schatarnikoffschen<sup>1)</sup> Untersuchungen aufzufassen, der rotierende Scheiben, um sie gleichmässig erscheinen zu lassen, beim gut helladaptierenden Auge schneller laufen lassen musste als beim gut dunkeladaptierten Auge. Die gefundenen Werte stehen in Übereinstimmung zu den Resultaten Uthoffs, der auf Veranlassung von v. Kries<sup>2)</sup> ähnliche Untersuchungen mit dem Episkotister anstellte. Er sagt darüber: „Das normale Auge braucht eine etwa dreimal schnellere Rotationsgeschwindigkeit des Episkotister, um das Flimmern zum Verschwinden zu bringen, als das des total Farbenblinden.“ Diese Beobachtung wird von v. Kries für seine u. a. auf den Untersuchungsergebnissen total farbenblinder Personen aufgestellten Stäbchentheorie in Anspruch genommen.

Aus der Tabelle geht hervor, dass allerdings die 8mal geteilte Scheibe gegenüber der zweigeteilten und 64mal geteilten konstantere und sicherere Resultate ergibt. Aber auch bei der Prüfung mit dieser Scheibe habe ich mich nicht davon überzeugen können, dass die Methode

<sup>1)</sup> Schatarnikoff, Über den Einfluss der Adaptation auf die Erscheinung des Flimmerns. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XXIX. S. 241.

<sup>2)</sup> v. Kries, Über die Wahrnehmung des Flimmerns durch normale und durch total farbenblinde Personen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XXXII. S. 113.

der klinischen Untersuchung der Unterschiedsempfindlichkeit mittels intermittierenden Lichts die Möglichkeit gewährt, eine eventuelle Erkrankung des Auges schon dann zu konstatieren, wenn sie durch andere Untersuchungsmethoden noch nicht festzustellen ist. Ganz abgesehen von der diffizilen Technik, die eine gewisse Übung verlangt, und dem umständlichen Apparat, insbesondere wenn er noch durch eine Röhre mit schwarzer Auskleidung oder einen Spalt kompliziert wird, hiesse es doch wohl unsere andern bewährten Untersuchungsmethoden unterschätzen, wenn sie zugunsten dieser Methode zurückstehen sollten. Auch dürfte eine Methode, die nur bei gehöriger Einexerzierung des Patienten und auch dann nur bei intelligenten Personen zur Anwendung kommen kann, sicher für die allgemeine Benützung nicht von vornherein geeignet erscheinen. Und dass nun gar der praktische Arzt mit einem so komplizierten Apparat arbeiten soll, dürfte wohl sicher als eine Überschätzung der Ergebnisse mit dieser Prüfung anzusehen sein. Ich möchte — wie ich schon hervorhob — keineswegs leugnen, dass sich bei Augenhintergrundserkrankungen und Minderung der Sehschärfe eine Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz feststellen lässt. Ich glaube jedoch nachgewiesen zu haben, dass diese Herabsetzung nicht so sehr mit der vorhandenen Sehschärfe kontrastiert, dass sie besonders frühzeitige Schlüsse auf die Natur des Leidens zulässt, sondern dass sogar im einzelnen Falle eine sehr wesentliche Verringerung der Sehschärfe nötig ist — bei event. sehr ausgesprochenem pathologischem Befund, um eine verwertbare Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz finden zu können. Mit den Ausführungen Markows, dessen Resultate wie Bewertung dieser Methode Braunstein zu seinen Gunsten in Anspruch nimmt, möchte auch ich mich einverstanden erklären, wenn er sagt: „Die Flimmermethode stellt in den Händen des Arztes keine bessere Methode zu diagnostischen Zwecken vor, als die andern Untersuchungsmethoden der Unterschiedsempfindlichkeit.“

Die Prüfung der Verschmelzungsfrequenz wird bei der Diagnose der Augenhintergrundserkrankungen wohl für die wissenschaftliche Vervollständigung des ganzen Krankheitsbildes zu verwerten sein, für die Praxis oder gar als Ersatz, bzw. Verbesserung anderer Methoden kann sie nicht in Betracht kommen.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Geh. Rat Uthhoff möchte ich für die gütige Erlaubnis zu diesen Untersuchungen und die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank aussprechen.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Jena. (Dir.: Geheimrat Prof. Wagenmann.)

## Ein Fall von Kalkverätzung des Auges mit nachfolgendem Glaukom.

Von

Dr. Martin Zade,  
Assistenten der Klinik.

Mit einer Figur im Text.

---

Der häufigste Ausgang schwerer Kalkverätzungen des Auges ist neben der vollständigen Trübung der Hornhaut ein totales Symblypharon; recht oft gesellt sich dann noch eine Infektion des schwer geschädigten Gewebes hinzu, die zu völligem Verlust des Auges führt. In unserer Klinik wurde nun vor nicht langer Zeit ein Fall behandelt, der einen ganz ungewöhnlichen Verlauf und Ausgang nahm und deshalb in Folgendem ausführlich mitgeteilt werden soll.

### Krankengeschichte.

Am 16. XII. 1908 wurde das Arbeiterkind Ella K., 5 Jahre alt, in die Klinik gebracht mit der Angabe, dass ihm Cementkalk während des Löschens ins Gesicht gespritzt wäre. Es zeigte sich eine oberflächliche Verbrennung der unteren Gesichtshälfte, Wangen, Kinn und Naseneingang, auch der vordere Teil des harten Gaumens war an der linken Seite oberflächlich verätzt. Die Haare waren voller Cementstaub und die Kopfhaut stellenweise verbrannt. Nach Ektropionierung der stark geschwellenen und geröteten Lider zeigte sich die Conjunctiva palpebrae et bulbi beider Augen chemotisch, teils grauweiss, teils graugrünlich verfärbt. In den Falten der Conjunctiva lagen reichlich graue krümlige Massen. Die rechte Hornhaut war zum Teil milchig weiss und von stumpfer Oberfläche, nur unten etwas durchsichtiges Gewebe, jedoch auch hier schleierige Trübung. Die linke Hornhaut war ganz porzellanfarben.

Es wurde eine gründliche Ausspülung und Reinigung vorgenommen, Atropin und Sublimatsalbe eingestrichen. Unter weiterer Behandlung mit Atropin, Sublimatsalbe und Verbänden wurde zwei Wochen später folgender Befund erhoben (4. I. 1909). Rechts: Bindehaut noch gerötet, Bindehautsack etwas aber nicht wesentlich verkürzt. Auge selbst fast ganz blass. Hornhaut in toto rauchig getrübt, jedoch kann man Iris und Pupille ganz gut erkennen. Pupille nicht ganz mittelweit. Links: Starke Binde-

hautverkürzung durch Narbenbildung, Entropium des Unterlides, beginnendes Entropium des Oberlides an den Seiten. Die Sklera erscheint gelblich, die Hornhaut ganz porzellanartig getrübt, völlig undurchsichtig. Klagen über Kratzen im Auge. Epilierung der Cilien des linken Unterlides und der nach innen gerichteten Cilien an den Seiten des Oberlides.

20. I. 1909. Trotz sorgfältiger Behandlung ist die Bindehautverkürzung am linken Auge weiter fortgeschritten, ebenso die Entropionisierung des Unterlides. Das rechte Auge wird jetzt etwas freier geöffnet.

23. I. Das rechte Auge wird auch ohne Kokain frei geöffnet, Sehschärfe bei enger Pupille (Kinderproben) = ungetäufert  $\frac{1}{10}$ . Links unten fast vollkommenes Symblypharon.

12. II. Das linke Auge ist stärker gereizt als zuvor. In der Nacht treten heftige Schmerzen auf, das Auge ist am nächsten Morgen steinhart und bei Berührung sehr empfindlich, Tränenfließen und leichtes Ödem des Oberlids. Es werden heisse Umschläge gemacht und Eserin eingeträufelt.

15. II. Die Schmerzen haben abgenommen, der Druck ist etwas geringer. Funktion des linken Auges: Lichtschein für mittlere bis niedere Lampe, Projektion unsicher.

16. II. Das linke Auge ist wieder steinhart. Anfallsweise heftige Schmerzen, die nach Eserineinträufungen etwas abnehmen. An der Cornea unten aussen dicht am Limbus ein etwa  $\frac{1}{3}$  des Umfangs einnehmendes Randgeschwür mit gelblichweiss infiltriertem Grunde. Soweit bei fokaler Beleuchtung zu sehen ist, ist die Pupille über mittelweit, scheinbar nicht regelmässig, und die Iris, die unten etwas durchscheint, hyperämisch und schmutzig verfärbt.

19. II. Tension etwas geringer als zuvor, keine erheblichen Schmerzen. Die zentrale Begrenzung des Randulcus ist unterminiert und hebt sich lappenförmig von der übrigen Cornea ab. Das Ulcus ist eitrig belegt.

23. II. Trotz reichlicher Gaben von Mioticis bestehen seit gestern wieder starke Schmerzen, der Druck ist wieder stark erhöht. Deshalb wird das linke Auge enucleiert.

Am rechten Auge trat im weiteren Verlauf noch eine geringe Aufhellung ein — es wurde ständig gelbe Salbe gegeben —, das Sehvermögen hob sich bis auf  $\frac{5}{20}$  —  $\frac{5}{15}$ .

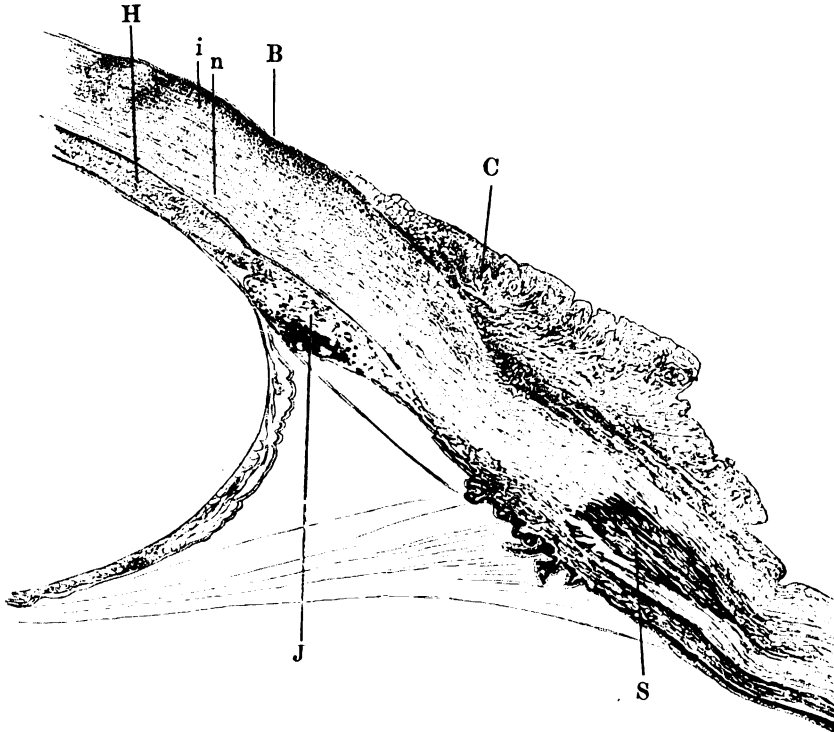
#### Anatomische Untersuchung.

Der herausgenommene linke Bulbus wurde in Formalin fixiert, in steigendem Alkohol gehärtet, nach der von Wolfrum (1) empfohlenen Celloidin-Trockenmethode eingebettet und in Serienschritte zerlegt. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt; es beziehen sich deshalb die in folgendem mitgeteilten Beobachtungen über Eigenheiten in der Färbbarkeit, soweit nicht anderes besonders angegeben ist, auf diese Färbung. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund.

Von der Conjunctiva ist nur ein kleiner Rest dicht am Limbus zu sehen. Sie ist hier stark verdickt und legt sich wie ein kleiner Wulst über die Corneoskleralgrenze. Das Conjunctivalepithel ist erhalten, zwischen den Epithelzellen finden sich einzelne mehrkernige Leukocyten eingestreut.

Dicht unter dem Epithel besteht eine dichte Infiltration mit einkernigen Lymphocyten.

Die Cornea ist in ihrer ganzen Ausdehnung verändert. Das Epithel fehlt überall, abgesehen von dem den Limbus eine kurze Strecke überdeckenden Conjunctivalepithel. Die Bowmansche Membran ist im grossen und ganzen erhalten und fehlt nur an einigen gleich zu besprechenden ulcerierten Stellen. Tinktoriell zeigt sie insofern ein eigentümliches Verhalten, als sie eine dunkler rot gefärbte oberflächliche von einer matt hellrot gefärbten tieferen Schicht unterscheiden lässt. Diese tiefere matte



S = Sequester in der Sklera. J = geschrumpfte und mit der Hornhautinterfläche verklebte Iris. H = Hypopyon zwischen Linse und Cornea. C = gewucherte und die Cornea überlagernde Conjunctiva. B = Bowmansche Membran. i = infiltrierte Hornhautpartie. n = nekrotische Hornhautpartie.

Schicht, welche etwa  $\frac{2}{3}$  der ganzen Dicke der Bowmanschen Membran ausmacht, stellt eine ununterbrochene homogene Linie dar, während die oberflächliche Schicht an einzelnen Stellen aufgeblättert ist und an einigen seitlichen Stellen ganz fehlt. Die Grenze zwischen den beiden Schichten wird gebildet durch eine wellenförmige Linie mit scharfen Konturen. In der Nähe des Limbus und zwar nur da, wo die erwähnte Verdickung der Conjunctiva sich wallartig über die Hornhaut legt, fehlt die beschriebene Veränderung der Bowmanschen Membran.

Dem klinisch beobachteten Hornhautgeschwür entsprechend, das den unteren Rand dicht am Limbus einnahm, ist auch mikroskopisch eine Ulceration nachzuweisen, die in den mittleren Horizontalschnitten die Randpartien der Cornea einnimmt, während unten, wo das Ulcus tangential getroffen ist, ein ausgedehnter Substanzverlust sich zeigt. Am Rande des Geschwürs ist das Gewebe dicht mit meist einkernigen Rundzellen infiltriert. Die Infiltration erstreckt sich tief in das Hornhautgewebe hinein und legt sich den Hornhautlamellen schichtenweise an, ist aber ganz auf die nähere Umgebung des Geschwürs beschränkt. Bakterien lassen sich nach der Gram-Weigertsehen Methode nur am peripheren Ende des etwas unterminierten Randes finden, und zwar sind es Staphylocokken. Die Grundsubstanz der Hornhaut ist fast überall mit einkernigen Rundzellen durchsetzt. Diese Zellinfiltration ist derart, dass sie nirgend umschriebene Herde bildet — abgesehen von der Umgebung des Geschwürs — und sich gleichmässig den Interstitien der Hornhautlamellen anpasst. Andererseits ist die Infiltration nicht absolut gleichmässig in der Substantia propria verteilt, sondern sie findet sich am meisten in den mittleren, weniger in den oberflächlichen und meist gar nicht in den tiefsten Schichten. Auffallend ist die Zellarmut überall in der Cornea und besonders in den tiefsten Schichten, wo absoluter Mangel an Zellkernen besteht, also weitgehende Nekrose eingetreten ist. Diese äussert sich besonders noch in glasiger, homogener Beschaffenheit der Lamellen, die stellenweise ein wenig aufgequollen und auch aufgeblättert sind. Eine Perforation der Hornhaut ist nirgends zu sehen. Tief dunkelblau gefärbte Kalkmassen sind im Hornhautgewebe hauptsächlich in den unteren Teilen und dann meist dicht unter der Bowmanschen Membran, an wenigen Stellen auch tiefer sichtbar. Die Descemetsche Membran ist erhalten, ebenso grösstenteils das Endothel.

Eine freie Vorderkammer ist nirgends vorhanden. Vielmehr liegt die Linse grösstenteils der hinteren Hornhautfläche an. Nur in den durch die untere Bulbushälfte gehenden Schnitten ist Eiteransammlung zwischen Hornhaut und Linse zu finden und zwar nur an den peripheren Teilen der Linse entsprechenden Stellen; die Linsenmitte liegt also ganz der hinteren Hornhautfläche an. Ferner ist besonders hervorzuheben, dass sich nirgends Eiter zwischen Iris und Cornea findet.

Die Sklera zeigt in ihrem vorderen Abschnitt sowohl rein entzündliche als auch degenerative Veränderungen, während der hintere Abschnitt, hinter der Ora serrata entsprechenden Stelle, unverändert ist. Eine Infiltration mit Rundzellen besteht nur vereinzelt und umschrieben in den oberflächlichen Partien der Sklera. Hingegen ist ausgesprochene Nekrose in grosser Ausdehnung in dem ganzen vorderen Abschnitt, also von der Ora serrata bis zum Limbus zu finden. Die mittleren Schichten des vorderen Skleraabschnittes lassen noch einige Zellkerne erkennen, die oberflächlichen aber und besonders die tieferen sind ganz zellarm und bilden eine homogene, mattrote Masse. In der nekrotischen Sklera hebt sich eine Stelle dadurch besonders hervor, dass sie scharf umschrieben mattblau gefärbt ist. Die Skleralfasern sind hier aufgequollen, auseinandergespaltelt und wie das umliegende Gewebe kernlos. In denjenigen Schnitten, welche durch die grösste Ausdehnung dieser Stelle gehen, sind Einlagerungen von

tief dunkelblauen, teils homogenen teils krümligen Massen sichtbar, welche als Kalkablagerungen aufzufassen sind. An ungefärbten Schnitten tritt bei Zusatz von Salzsäure keine Gasentwicklung auf. Es handelt sich hier offenbar um eine Sequestrierung von Skleralgewebe. Der Sequester liegt in den tieferen Schichten der Sklera und reicht in seiner Mitte bis an die tiefste Begrenzung derselben. Ferner entspricht seine Lage der nasalen Seite und in der Höhe des horizontalen Meridians der Wurzel des Corpus ciliare. Der Form nach ist der Sequester etwa eine kreisrunde Scheibe, die flach in der Sklera liegt, und deren grösste Ausdehnung etwa 1 mm und deren Dicke etwa 0,2 mm ist.

Die beschriebenen Veränderungen haben bewirkt, dass ein Schlemmscher Kanal nicht mehr besteht; an der ihm zukommenden Stelle sind keine Gefässlumina und auch keine andern Hohlräume sichtbar.

Corpus ciliare und Iris sind in weitgehendstem Masse verändert. Die Ciliarfortsätze sind geschrumpft, der Ciliarmuskel ist atrophisch, seine Fasern sind aufgequollen und haben sich nur schwach und diffus gefärbt. Das Pigment ist schollig zusammengelagert. Die Iris ist ganz besonders zusammengeschrumpft, so dass sie nur einen schmalen Saum bildet, der mit der hinteren Hornhautfläche ganz verklebt ist. Diese Verklebung ist ohne Einlagerung irgendeines Zwischengewebes erfolgt. Das Irisstroma ist atrophisch und gefässarm. Da die Iris so stark zusammengeschrumpft ist, besteht eine maximal weite Pupille.

Die Linse, deren Kapsel gut erhalten ist und auch in ihrer Form keine Veränderungen erlitten hat, zeigt nur an den hinteren Schichten, dicht unter der Kapsel blasige Aufquellung. Die Zonulafasern sind gut erhalten.

Am Sehnerven sind deutliche Zeichen einer Druckexcavation im ersten Beginn vorhanden. Die Sehnervenfasern sind da, wo sie in die Retina umbiegen, deutlich abgeflacht, die Lamina cribrosa ist deutlich nach hinten ausgebogen. Von atrophischen Vorgängen ist noch nichts zu sehen, vielmehr besteht dicht hinter der Lamina eine unbeschriebene Infiltration mit Rundzellen. Die Gefässe des Nervus opticus sind stark erweitert, die Optikusseiben sind dicht am Bulbus ampullenförmig ausgebeuchtet.

Retina und Chorioidea weisen keine bemerkenswerten Veränderungen auf.

### Epikrise.

Das Auffallendste an dem hier niedergelegten Krankheitsverlauf war der ausgesprochene glaukomatöse Zustand des linken Auges, dem zufolge die Enucleation vorgenommen werden musste. Die Mutmassung, dass irgendwo eine Perforation der Hornhaut stattgefunden hatte, durch die nach Abfließen des Kammerwassers und Aufheben der vorderen Kammer eine Flächenverklebung zu stande gekommen war, wurde durch die anatomische Untersuchung nicht bestätigt. Das Glaukom muss also allein durch die äussere Einwirkung des ätzenden Kalkes entstanden sein.

Soviel wir über die Entstehung des Glaukoms wissen, sind als

direkte Ursachen in erster Linie Hypersekretion der inneren Augenflüssigkeiten und Verlegung des Kammerwinkels zu nennen. Während es nicht leicht ist, auf experimentellem Wege durch Hypersekretion ein Glaukom herbeizuführen, ist die Verlegung des Kammerwinkels mit darauffolgendem Glaukom auf verschiedenem Wege erreicht worden. Im wesentlichen sind es drei Arten, die hier zum Ziele geführt haben.

Die erste Art der Verlegung des Kammerwinkels ist die, welche Wagenmann (2) bei einer Keratoplastik beobachtet hat. Es hatte sich nach Herausschneiden eines zentralen Hornhautstückes eine vollständige vordere Synechie gebildet, die zu gänzlichem Verschluss des Kammerwinkels und zur Ausbildung eines glaukomatösen Zustandes führte. Auf ähnlichem Wege kam es bei den Versuchen von Ulrich (3) zu Drucksteigerung und bei allen denen, die durch Herbeiführung von Verwachsungen zwischen Iris und Hornhaut Glaukom erzeugten [Bentzen (4), Koster (5) u. A.].

Der zweite Weg zur experimentellen Verlegung der Kammerbucht ist der, den nach vielen andern am erfolgreichsten Erdmann eingeschlagen hat. Er brachte auf elektrolytischem Wege feine Metallpartikelchen in die Vorderkammer und erreichte so eine mechanische Verstopfung des Kammerwinkels. Alle andern Bemühungen, die auf die bahnbrechenden Arbeiten von Weber (7) und Knies (8) zurückzuführen sind, gehören in diese Kategorie.

Die dritte Art des Vorgehens endlich besteht darin, dass von aussen her durch Ätzen oder Anbrennen des Auges in der Gegend der Kammerbucht eine den Schlemmschen Kanal verödende adhäsive Entzündung herbeigeführt wird. Bei den Versuchen von Schöler (9) und Bentzen (4) wurde die Limbusgegend mit glühendem Metall gebrannt; die danach auftretende Drucksteigerung beruhte sicher zum grossen Teil auf mechanischer Verlegung der Kammerbucht. Heisrath (10) konnte nach Ätzung der Limbusgegend mit Säuren, wobei er Monate dauernde Drucksteigerung erzielte, den anatomischen Nachweis erbringen, dass die Abflusswege in der Kammerbucht durch adhäsive Entzündung verstopft waren.

Unser Fall ist nun deshalb von ganz besonderem Interesse, weil an ihm klinisch am Menschen beobachtet und bestätigt worden ist, was durch das Tierexperiment schon bekannt war: die zu Glaukom führende Verlegung der Kammerbucht durch chemische Ätzung des Bulbus von aussen her in der Gegend des Limbus. Dass keine Perforation des Bulbus eingetreten war, ist schon oben betont worden.



Die Linse war an ihrer Stelle geblieben, die Zonulafasern waren gut erhalten, **so dass einzig und allein die durch chemische Ätzwirkung entstandene reaktive Entzündung zum Verschluss des Kammerwinkels und zu Drucksteigerung geführt haben kann.** Dass die eigentliche Ursache des Glaukoms die rein mechanische Verödung der Kammerbucht war, ist wohl anzunehmen, obschon nicht ausgeschlossen ist, dass der chemische Reiz auch eine Hypersekretion herbeigeführt hat. Jedenfalls ist die Verklebung der Iris mit der hinteren Hornhautfläche schon sehr bald erfolgt, sicherlich noch ehe die Eiterung in die Vorderkammer zu stande gekommen war. Bei stark exsudativen Vorgängen hätte es auch nicht an schweren Veränderungen der Chorioidea und Retina gefehlt.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Wagenmann, spreche ich auch an dieser Stelle für die Überlassung der Arbeit und die bei der Ausführung derselben zuteil gewordene Anregung meinen ergebensten Dank aus.

---

#### Literaturverzeichnis.

- 1) Wolfrum, Celloidintrockenmethode. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 2. S. 61. 1905.
  - 2) Wagenmann, Untersuchungen zur Frage der Keratoplastik. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV, 1. S. 211.
  - 3) Ulrich, Über künstliches Glaukom beim Kaninchen. Ber. d. Ophth. Ges. Heidelberg. Bd. XXI. S. 80
  - 4) Bentzen, Über experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraokularen Druck. Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 4. S. 42.
  - 5) Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 2. S. 30.
  - 6) Erdmann, Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge. Arch. f. Ophth. Bd. LXVI. S. 325.
  - 7) Weber, Das Calabar und seine therapeutische Verwendung. Arch. f. Ophth. Bd. XXIII. S. 1.
  - 8) Knies, Über das Glaukom. Arch. f. Ophth. Bd. XXII. S. 163. (Ref. über diese und die andern Arbeiten bei Schmidt-Rimpler.)
  - 9) Schöler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge. Arch. f. Ophth. Bd. XXV. S. 63.
  - 10) Heisrath, Zur Frage nach der Ursache des Glaukoms. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 43. 1879, cit. nach Erdmann (6).
  - 11) Schmidt-Rimpler, Glaukom und Ophthalmomalacie. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. VI. 2. Teil. 7. Kap.
-

Aus der k. k. deutschen Universitäts-Augenklinik und dem k. k. deutschen  
hygienischen Institut in Prag.

## Untersuchungen über die Biologie der Linse.

Von

Dr. Robert Salus,  
I. Assistenten der Klinik.

---

Seit der Einführung des Begriffes der Autointoxikation in die moderne Pathologie durch Bouchard(1), seit den Arbeiten von v. Jaksch(2) über dieses Thema und der Aufstellung seines Systems der endogenen Toxikosen hat die Lehre von den Wirkungen der metabolischen, der im Körper selbst aus an sich ganz unschädlichen Stoffen entstehenden Gifte grosse Bedeutung für die Pathogenese der Krankheiten gewonnen und dies nicht nur in der inneren Medizin, sondern auch in andern Zweigen der Heilkunde.

So steht seit langem in der Ophthalmologie der Zusammenhang schwerer, durch Autointoxikation entstehender Stoffwechselanomalien, wie der harnsauren Diathese, des Diabetes, der Urämie mit Affektionen der Netzhaut, des Sehnerven und der Linse ausser Zweifel; so hat erst vor kurzer Zeit auf die Bedeutung dieser endogenen Giftwirkungen für die Ätiologie mancher Augenerkrankungen Elschnig(3) hingewiesen und auf Grund genauer klinischer Beobachtung und therapeutischer Erfolge die Entstehung vieler Iritiden, Cyclitiden, mancher Augenmuskellähmungen durch Autointoxikation, vorwiegend solche enterogener Art, im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht.

Den bei solchen Erkrankungen im Organismus entstehenden Giften, deren Wirkungsweise meist wohl bekannt, wenn auch ihre chemische Zusammensetzung bis jetzt nur teilweise aufgeklärt ist, hat die moderne Biologie eine Reihe von neuen Stoffen hinzugefügt, deren Chemismus noch vollkommen ungeklärt, deren Bedeutung für die Pathogenese gewisser Affektionen aber nicht mehr zu leugnen ist.

Wie nach der Darstellung der Ptomaine, des Sepsins und Putrescins usw., sofort die Vermutung ausgesprochen wurde, dass diese

Gifte, so wie sie ausserhalb des Körpers aus faulenden Stoffen entstehen, ebenso im lebenden Organismus selbst durch Stoffwechselstörungen, Eiweissfäulnis sich bilden, zur Resorption gelangen und dadurch Vergiftungen herbeiführen könnten, so wurde auch gleich nach der Entdeckung der Cytotoxine (Hämoly sine), die an die Namen Bordet, Ehrlich, Morgenroth geknüpft ist, der Gedanke wach, dass solche, vorerst meist künstlich erzeugte Stoffe gelegentlich auch endogen im lebenden Organismus selbst entstehend eine Autointoxikation hervorrufen könnten.

Wie stets bei der Auffindung so grundlegender Tatsachen, überflügelte auch hier die Spekulation die langsamere, exakte, experimentelle Forschung und bald wurde für eine ganze Reihe von Erkrankungen die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zustandekommens angenommen. So hat man die Nephritis gravidarum, die Eklampsie durch im Körper der Schwangeren bei der Zerstörung von Placentarzellen entstehende Syncytiotoxine (Weichardt, Veit), viele chronische Nephritiden durch die Bildung von Autonephrolysinen (Ascoli, Figari, Lindemann) zu erklären gesucht; so wurden Autoovaroly sine zur Erklärung der Chlorose (Lüdke) herbeigezogen usw. [citiert nach Fleischmann(4)].

Wenn wir jetzt, wo die erste Periode dieser durch die moderne Biologie in fast alle Zweige der Medizin hineingetragenen neuen Anschauungen dem Ende nahe ist, das faktisch gewonnene Resultat in bezug auf die Klarlegung der Pathogenese der Erkrankungen überblicken, so bleibt — beim Menschen — eigentlich nur eine Affektion übrig, bei der mit Sicherheit solche Stoffe und zwar Autohämoly sine nachgewiesen sind. Es ist dies die paroxysmale Hämoglobinurie.

Bei dieser wurden Stoffe im Blutserum nachgewiesen, die endogen entstehend die eigenen roten Blutkörperchen in der Kälte auflösen. [Landsteiner und Donath(5).] Aber auch hier wird von manchen Seiten unter Anführung schwerwiegender Gründe bezweifelt, ob diese Stoffe intravital wirksam sind und den hämoglobinurischen Anfall bedingen<sup>1)</sup>.

Auch in die Augenheilkunde, ein Gebiet, auf dem so viele der wichtigsten Affektionen der pathogenetischen Forschung bisher unüberwindliche Hindernisse entgegengestellt haben, fanden die neuen Anschauungen bald Eingang.

<sup>1)</sup> Wir verweisen auf die experimentelle und kritische Bearbeitung dieser Frage durch Hijmans van den Bergh. (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27. Juli 1909.)

Golowin (6) war 1904 der erste, der den Gedanken aussprach, dass bei dem Zerfall von Zellen des Ciliarkörpers, bedingt durch eine Erkrankung, bzw. Verletzung desselben und bei dem Eintritt dieser Zerfallsprodukte in den Kreislauf, im Blute spezifische Zellgifte sich bilden könnten, welche im stande seien, den Ciliarkörper des andern Auges zu affizieren; und in der Tat gelang es Golowin, auf künstlichem Wege ein Cyclotoxin und ein Pigmentolysin darzustellen und so wenigstens prinzipiell die Möglichkeit einer solchen Giftwirkung darzutun. Durch dieselben Vorgänge, die ursprünglich vor allem für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie Geltung haben sollten, versuchte Golowin dann auch eine Reihe von andern Augenerkrankungen zu erklären, deren ätiologische Momente bis dahin noch nicht klar waren, für die aber eine bakterielle Entstehung auszuschliessen ist; so die Iritis serosa, einige Formen der Aderhaut- und Netzhautentzündung, manche Hornhautaffektionen; auch die Entstehung der senilen Katarakt sollte auf solche Ursachen zurückzuführen sein.

Ähnlich sind die Anschauungen, die Römer (7) seinen Arbeiten über die Pathogenese der senilen Katarakt zugrunde legt. Auch nach ihnen bildet eine Autointoxikation das ätiologische Moment.

Die Untersuchungen Römers stehen derzeit im Mittelpunkt des Interesses, denn einerseits war hier — in der Ophthalmologie zum erstenmal — auf Grund systematischer biologischer Experimente der Versuch gemacht worden, die Möglichkeit eines Angriffspunktes solcher vorerst nur hypothetischer Autoeytotoxine auf die Linse zu erweisen, insbesondere durch den Nachweis des Vorhandenseins von Aufnahmsapparaten in derselben, der hypothetischen chemischen Körper, die den Sammelnamen Rezeptoren tragen; andererseits deswegen, weil diese Untersuchungen die Veranlassung zu originellen therapeutischen Versuchen gegeben haben, die freilich von vielen Seiten mit Widerspruch aufgenommen wurden, deren Wert oder Unwert aber bis jetzt unerwiesen ist.

Für das Verständnis des Nachfolgenden ist es unbedingt nötig, die Römersche Theorie an dieser Stelle genauer zu referieren:

Bei der regressiven Metamorphose des alternden Organismus findet beständig in reichem Masse Zerfall von Organzellen statt. Durch Resorption dieses Zellmaterials können sich Autoeytotoxine bilden. Dieselben werden aber nur unter zwei Bedingungen ihre Wirkung entfalten können. Nämlich erstens dann, wenn sie zu Zellen gelangen, die im stande sind, sie anzunehmen, an sich zu binden. Solche Zellen müssen also auf die be-

treffenden Cytotoxine passende Aufnahmeapparate, Receptoren im Sinne Ehrlichs besitzen.

Ist dies der Fall, hat die Linse in der Tat derartige Aufnahmeapparate, so ist ein solches Einwirken der im Blute kreisenden Zellgifte auf das Linsenprotoplasma prinzipiell möglich; ja, es müsste mit Sicherheit zu stande kommen, wenn nicht unter physiologischen Verhältnissen Regulationsvorrichtungen vorhanden wären, welche die Verankerung an das gefährdete Organ zu verhindern im stande sind.

Durch die Untersuchungen Wesselys (8) war zuerst die Tatsache sicher gestellt worden, dass beim immunisierten Tiere die im Blute neugebildeten Agglutinine und Hämolysine unter normalen Umständen nicht in das Kammerwasser gelangen. Römer hat diese Versuche weiter fortgesetzt und auf Grund derselben das Gesetz der Cytotoxinretention durch die sekretorischen Apparate des Auges aufgestellt: „Alle Körper von Amboceptorenbau mit zwei funktionell verschiedenen haptophoren Gruppen werden unter physiologischen Verhältnissen nicht durch die Gefässwände und das Epithellager der Ciliarfortsätze durchgelassen. Dasselbe gilt für die wichtigen Bestandteile des intermediären Stoffwechsels, welche wir an ihrer fermentartigen Wirkung erkennen und mit Ehrlich als Komplemente bezeichnen. Es fehlen daher unter den Eiweisskörpern jedes normalen Kammerwassers die Receptoren dritter Ordnung und auch die auf sie eingestellten Komplemente.“

Diese Retention als eine Funktion des Ciliarkörpers und seiner Epithelien hat natürlich, wie für das Kammerwasser, auch für den Glaskörper — für diesen noch in viel höherem Grade — Geltung.

Wenn nun durch irgendeine Schädigung, besonders durch die regressive Metamorphose im Alter, der sekretorische Apparat des Ciliarkörpers dauernd gelitten hat, so treten die auf die Linse eingestellten, im Blute kreisenden Zellgifte in das Kammerwasser über und es kommt durch ihre Bindung an das Linsenprotoplasma zur Vergiftung desselben, deren Ausdruck die senile Katarakt ist.

Diese Theorie, durch zahlreiche Versuche gestützt, zahlreiche neugefundene Tatsachen durch streng logische Schlüsse zu einem harmonischen Ganzen vereinigend, und entwickelt mit der ganzen Überzeugungskraft brillanter Dialektik, hat bis jetzt so gut wie nirgends Widerspruch geweckt; im Gegenteil wird, wie Römer in einer seiner letzten Arbeiten über dieses Thema bemerkt, die Zahl seiner Anhänger immer grösser; erst jüngst hat auch Golowin, indem er für diese Auffassung der Pathogenese des Altersstars die Priorität für sich in Anspruch nimmt, seine Übereinstimmung mit den Ansichten Römers kundgegeben. Freilich misst Römer selbst in seinen ersten den Altersstar betreffenden Arbeiten seiner Theorie nur heuristischen Wert bei. Ein solcher ist ihr gewiss nicht abzuspochen, denn wir verdanken seinen Untersuchungen die Feststellung einer Reihe hochinteressanter Tatsachen auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Auges in einer Richtung, die

neue Bahnen für die ätiologische Forschung eröffnet, und die vor Römer so gut wie keiner eingeschlagen hatte.

Die Veranlassung zu den hier mitgeteilten Versuchen über denselben Gegenstand gab die Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Professors Elschnig, zu untersuchen, ob man durch die modernen biologischen Methoden zu einem Urteil über die Wirkung oder den Wert der Lentokalintherapie Römers kommen könne. Ich möchte an dieser Stelle gleich erwähnen, dass die Untersuchungen zum Teil an der deutschen Augenklinik, zum Teil am hygienischen Institut in Prag ausgeführt wurden.

Betrachten wir zunächst die Frage, wie sie sich vom Standpunkt der Römerschen Hypothese darstellt, von der rein klinischen Seite, so ergibt sich aus der supponierten Schädigung der Linse durch Toxine von aussen her die Notwendigkeit, nur die häufigste Form der senilen Katarakt, den subkapsulären Rindenstar als durch Wirkung der im Blute kreisenden Zellgifte entstanden aufzufassen; die andern Formen, die supranukleäre und intranukleäre müssen ätiologisch scharf gesondert werden und bleiben unerklärt.

Nun hat ja auch Hess (9) die Möglichkeit wesentlicher ätiologischer Unterschiede zwischen diesen verschiedenen Gruppen des Altersstars „nicht ohne weiteres von der Hand weisen können“. Hess kommt auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen und der Berücksichtigung der Ähnlichkeit des Beginnes vieler experimenteller Starformen mit dem beginnenden subkapsulären Rindenstar zur Ansicht, dass eine von aussen in die Linse eindringende Schädlichkeit zunächst die Epithelzellen der vorderen Kapsel zum Absterben bringt und dass durch deren Untergang die zur Linsentrübung führenden Vorgänge in den Rindenfasern eingeleitet werden.

Klinisch ist aber die Grenze zwischen den drei bzw. vier Altersstarformen (wenn wir die nach Hess nicht mehr unbedingt zum Altersstar gehörige Form der *Cataracta punctata* noch hierher zählen), die Hess unterscheidet, durchaus keine scharfe. Dass subkapsulärer Rindenstar mit Kernstar, supra- und intranukleärer Star häufig an einer Linse nebeneinander sich finden, führt Hess selbst an. Ganz gewöhnlich ist es in solchen Fällen, dass man bald mehr den einen, bald mehr den andern Trübungstypus hervortreten sieht, und nicht gar so selten kann man auch bei einem Patienten an dem einen Auge vorwiegend den einen, am andern Auge mehr den andern ausgeprägt finden.

Veränderungen des Kapslepthels hat Hess freilich vorwiegend

beim subkapsulären Rindenstar, jedoch auch bei der *punctata* nachgewiesen; er gibt aber selbst an, dass sich solche Veränderungen auch bei den andern Altersstarformen, ja auch bei klinisch ganz normalen Linsen finden können (wenn auch für letztere die Frage offen gelassen wird, ob die Veränderungen nicht als Kunstprodukte aufzufassen sind).

Nicht ganz ungezwungen ist es auch, die hintere Corticalkatarakt, wie sie in sonst ganz normalen Augen entweder in Form von zentral gelegenen subkapsulären Herden, oder auch in Form von Speichen bei fast oder vollkommen klarer Vorderrinde oder geringen äquatorialen Trübungen vorkommt, auf die Schädigung des Vorderkapselepthels zurückzuführen. Und trotzdem muss doch auch diese Altersstarform dem subkapsulären Star zugezählt werden.

Bei so vielfachen Übergängen zwischen diesen einzelnen Typen muss es doch wohl zweifelhaft bleiben, ob man berechtigt ist, für dieselben ätiologische Unterschiede anzunehmen.

Dieses Prinzip der ätiologischen Trennung vertritt aber Römer auf Grund seiner Theorie notwendigerweise noch viel schärfer als Hess.

Eine andere Schwierigkeit ergibt sich für Römer aus dem Umstande, dass man nur ungemein selten die senile Katarakt an beiden Augen in gleichem Stadium der Entwicklung sieht, ja oft an einem Auge einen überreifen Altersstar findet, während die Linse des andern nur eben noch sichtbare feinste Tröpfchen zeigt. Beispielsweise ergab die Durchsicht der Krankengeschichten von 200 unserer Altersstarkranken, dass nur bei acht derselben die Katarakt an beiden Augen ungefähr das gleiche Stadium zeigte, in den übrigen 192 Fällen ganz ausgesprochene Unterschiede in dieser Hinsicht bestanden.

Ein solches Verhalten müsste offenbar nach Römer, wenn auch möglich, so doch zu den Ausnahmen zählen und das gleiche Stadium der Starreife für die Linsen beider Augen die Regel bilden. Dass im Ciliarkörper des einen Auges die Regulationsvorrichtungen früher versagen, als bei dem andern — so versucht Römer diesem Einwand zu begegnen —, ist gewiss leicht denkbar, aber dass eine solche ungleichmässige Etablierung senil-sklerotischer Vorgänge in jedem Auge zur Regel würde, ist doch wohl schwer anzunehmen, um so mehr, als erwiesenermassen Unterschiede in der Ausbildung der Arteriosklerose in den beiden Körperhälften ziemlich selten sind.

Freilich finden wir ähnliche zeitliche Unterschiede auch beim Glaukom, ohne sie derzeit anders erklären zu können, als durch die

gleiche Annahme. Vollkommen unerklärt bleibt aber durch die Theorie Römers eine andere Tatsache, die freilich fast alle derzeit angenommenen Theorien nicht berücksichtigen. Es ist dies die exquisite Erblichkeit des Altersstars und besonders der Umstand, dass sich in der Regel nur „die Linsentrübung im allgemeinen, nicht aber auch die Form der Katarakt vererbt“ [Groenouw (10)]. Es ist dies gewiss auch Hess gegenüber, der geneigt ist, eine ätiologische Trennung der einzelnen Startypen anzunehmen, ein wichtiger Einwand.

Wir gehen nunmehr zur Besprechung der Versuchsergebnisse Römers über.

Wenn Römer annimmt, dass im senilen Organismus durch Zellzerfall Antigene in Freiheit gesetzt werden, welche im stande sind, die Bildung spezifisch auf die Linse wirkender Antikörper zu veranlassen, so war es in Konsequenz dieser Annahme vor allem seine Aufgabe, Rezeptoren im Linsenprotoplasma nachzuweisen, die diese Zellgifte an sich zu verankern im stande sind. Die moderne Immunitätslehre unterscheidet drei Ordnungen von Rezeptoren<sup>1)</sup>. Wir beginnen wie Römer mit den Rezeptoren zweiter Ordnung, charakterisiert durch die Erscheinungen der Agglutination und Präzipitation.

Römer hat gefunden, dass die Linse Agglutinine für Kaninchenblutkörperchen besitzt, die bei herabgesetzter Temperatur in Wirkung treten. Bei Brutschranktemperatur verschwindet die Agglutination nach kurzer Zeit. Die Fähigkeit zu agglutinieren kommt den Linsen aller darauf untersuchten Säugetiere, auch der des Menschen, zu, entsprechend der von Uhlenhuth gefundenen Tatsache, dass die Linsen aller höheren Säugetiere biologisch einander gleichwertig sind. Die Agglutination bezieht sich stets nur auf die Blutkörperchen des Kaninchens, alle andern Blutarten bleiben unbeeinflusst.

Bevor ich auf die von mir angestellten Versuche eingehe, seien einige Worte über die dabei geübte Technik vorausgeschickt. Meist kamen Schweinslinsen zur Verwendung; die Augen wurden ganz frisch vom Schlachthaus gebracht, sofort die Linse durch Lappenschnitt und Druck entbunden, wobei auf die Erhaltung der Kapsel kein Gewicht gelegt wurde. Die Linsen wurden in steriler Reibschale zerrieben und in einem bestimmten (bei den einzelnen Versuchen jedesmal angeführten) Quantum physiologischer Koch-

<sup>1)</sup> Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wenn ich auf die grundlegenden Begriffe der Immunitätslehre genauer eingehen sollte. Das unbedingt Nötige für diejenigen, denen dieses Arbeitsgebiet fern liegt, hat schon Römer in seiner citierten Arbeit kurz und klar dargestellt, so dass ich hier auf diese verweisen kann.



salzlösung aufgeschwemmt. Die Lösung wurde durch einige Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen, der Extrakt dann filtriert. Die sonstige Technik war die in der Immunitätslehre jetzt allgemein gebräuchliche.

Agglutinationsversuche.

Drei Kalbslinsen in 15 ccm *NaCl*. Zu je 2 ccm des Filtrates 1 ccm einer 5%igen Lösung von zweimal gewaschenen Kaninchenblutkörperchen hinzugesetzt. — Im Eisschrank tritt nach kaum einer halben Stunde stärkste Agglutination ein, zu deren völliger Lösung ein Aufenthalt von wenigen Minuten bei 37° genügt.

Schweinslinse 5 auf 25 ccm <i>NaCl</i>	Kaninchenblutkörperchen 5%	Agglutination bei 10°
2 ccm	1 ccm	+++
1 „	1 „	+++
<i>NaCl</i> 2 „	1 „	0

Schweinslinse 5:10 <i>NaCl</i>	Meerschweinchenblutkörperchen 5%	Agglutination bei 10°
2 ccm	1 ccm	0
<i>NaCl</i> 2 „	1 „	0

Schweinslinse 5:10 <i>NaCl</i>	Rinderblutkörperchen 5%	Agglutination bei 10°
2 ccm	1 ccm	0
<i>NaCl</i> 2 „	1 „	0

Ebenso werden alle andern von Römer untersuchten Blutarten von der Linselösung nicht agglutiniert.

Schweinslinse 5:25 <i>NaCl</i>	Kaninchenblutkörperchen 5%	Agglutination bei 37°
2 ccm	1 ccm	0
<i>NaCl</i> 2 „	1 „	0

Der Titer dieser Agglutination ist folgender (im Eisschrank nach Beobachtungsdauer von 24 Stunden):

Schweinslinse 5:25 <i>NaCl</i>	Kaninchenblutkörperch. 5%	Resultat
2,0 ccm	1 ccm	+++
1,0 „	1 „	+++
0,5 „	1 „	+++
0,1 „	1 „	+++
0,05 „	1 „	++

Bei einem zweiten Versuch war er etwas geringer:

Schweinslinse 5 : 25 NaCl	Kaninchenblutkörperch. 5%	Agglutination
1,0 ccm	1 ccm	+++
0,5 "	1 "	+++
0,1 "	1 "	+++
0,05 "	1 "	θ
0,01 "	1 "	θ

Bis hierher konnten unsere Versuche die Angaben Römers voll und ganz bestätigen; wie aus dem letztangeführten hervorgeht, wirkt die von uns angewendete Konzentration noch bis zu einer Dosis von 0,1 agglutinierend, so dass wir bei allen unsern Versuchen mit einem Agglutinationsüberschuss gearbeitet haben.

Römer betont, dass natürlich diesen Receptoren unter physiologischen Bedingungen nicht etwa die Aufgabe zukommt, Kaninchenblut zu agglutinieren, sondern dass wir in dieser Fähigkeit nur den Ausdruck für eine spezifisch chemische Energie bestimmter Gruppen des Linsenprotoplasmas zu erblicken haben. In diesem Sinne spricht also die ganz merkwürdige Beschränkung der Agglutination auf eine Blutart nicht gegen die Receptorennatur der in Frage stehenden Körper.

Auffallender dagegen erscheint schon die Unwirksamkeit der agglutinierenden Substanz bei Körpertemperatur; wenn auch speziell bei der Agglutination die Verhältnisse etwas anders liegen, als bei andern biologischen Reaktionen, und in gewissen Fällen Agglutination sowohl bei niedrigerer als auch bei höherer Temperatur vollständiger oder rascher erfolgt, als bei dem sonst in der Biologie geltenden Optimum von 37°, so muss doch das völlige Versagen dieser „Receptoren“ bei Körpertemperatur Zweifel an ihrer echten Receptorennatur wachrufen.

Hier kann nur ein Versuch einen Beweis für dieselbe erbringen, der die Bindung der Blutkörperchen an das Agglutinin feststellt. Es ist dies der Ehrlichsche „Bindungsversuch“.

Römer schildert den von ihm angestellten Bindungsversuch in folgender Weise: „Je 2 ccm eines gut wirksamen Kalbslinsenfiltrates + 1 Tropfen Kaninchenblut bleiben über Nacht im Eisschrank stehen, um eine maximale Agglutination zu erzielen; dann wird die Flüssigkeit abgehoben und der Blutklumpen mehrmals mit auf Eisschranktemperatur abgekühlter Kochsalzlösung gewaschen. Dabei zeigt sich schon, dass die roten Blutzellen sehr fest aneinanderhaften, also die spezifisch agglutinierende Substanz gebunden haben müssen. Die letzte Waschflüssigkeit wird durch Zusatz frischen Blutes dar-

auf geprüft, ob sie noch Agglutinin enthält. Die Röhren mit dem in frischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Blutklumpen kommen jetzt in den Thermostaten oder in ein auf 37° eingestelltes Wasserbad. Jetzt erfolgt, besonders wenn man wiederholt umschüttelt, in kurzer Zeit die Lösung der Agglutination. Schweben die Blutzellen dann genau so unagglutiniert wie in einer Kontrollösung, so werden sie schnell abzentrifugiert. Die darüber stehende Flüssigkeit wird abgehoben und erhält einen neuen Zusatz von Blut, die Röhren kommen wieder in den Eisschrank. Hatten die agglutinierten roten Blutzellen eine agglutinierende Substanz gebunden, so war zu erwarten, dass bei der Lösung der Agglutination infolge der Temperaturerhöhung diese Substanz jetzt in der Flüssigkeit in freiem Zustande nachweisbar wird. Dieses trifft in der Tat zu“:

## Römers Bindungsversuch.

Bei Eisschranktemperat. in Linseneiweiss agglutinierte Blutkörperchen, abzentrifugiert in frischer Kochsalzlösung	Prüfung des Sedimentes auf Agglutination	Prüfung des Abgusses auf Agglutination
Nr. 1	Noch Andeutung	Deutliche Agglutination
„ 2	Keine Spur	Komplette „

Diesem Versuche fehlt die Klarheit, die sonst die Versuche Römers auszeichnet. Er sagt, dass der Blutklumpen nach Eintritt der ersten Agglutination mehrmals mit eiskalter Kochsalzlösung gewaschen wird. Nun ist es bei einem Bindungsversuch offenbar unerlässlich, dass die Waschflüssigkeit überall hindringt, dass der agglutinierte Blutklumpen nicht nur an seiner Oberfläche mit derselben in Berührung kommt, sondern dass sie auch in sein Innerstes dringt. Dies ist nur möglich, wenn der Blutklumpen in der Waschflüssigkeit gründlich aufgeschüttelt und in so kleine Teilchen zerlegt wird, als es eben durch Aufschütteln möglich ist. Lassen wir aber den Blutklumpen unzerschüttelt, so genügt ein kleines zwischen den Blutzellen klebendes Quantum der agglutinierenden Substanz — der Titer der Agglutination ist ja, wie oben ersichtlich, ein verhältnismässig hoher —, um noch Agglutination hervorzubringen. Es ist ja eben das Kriterium der Bindung, wie sie dieser Versuch dartun soll, dass durch Schütteln oder sonstige mechanische Momente die Bindung nicht gelöst werden kann. Führen wir nun den Versuch genau in derselben Weise durch, wie ihn Römer angestellt hat, aber so, dass durch Schütteln bei oben aufgesetztem Finger möglichste Verteilung des agglutinierten Blutes im Röhren zu stande kam, so war das Resultat von dem Römers vollkommen verschieden. Zuerst will ich jedoch noch einen anders angestellten Bindungsversuch anführen.

Schweinslinse 5 : 25	Kaninchenblutkörperchen 5%	Agglutination bei	
		10°	37°
2	1	+++	0
2	1	+++	0
<i>NaCl</i> 2	1	0	0

Nach zwei Stunden kamen die zwei in den Brutschrank gestellten Röhrechen in den Eisschrank, wo nach kürzester Zeit maximale Agglutination erfolgte. Die beiden andern Röhrechen wurden im Eisschrank belassen, bis stärkste Agglutination eingetreten war (ungefähr 2 Stunden); dann wurde bei einem derselben der Bodensatz kräftig aufgeschüttelt und das Röhrechen in den Eisschrank zurückgestellt. Nach kürzester Zeit wieder stärkste Agglutination. — Bei dem andern Röhrechen wurde Abguss und Bodensatz gesondert untersucht. Es wurde unter Eis rasch zentrifugiert, die über dem Sediment stehende Flüssigkeit abgegossen und mit einem Kubikcentimeter der Kaninchenblutkörperchenlösung versetzt. Im Eisschrank erfolgte wieder sehr rasch maximale Agglutination.

Das Sediment wurde einmal mit eiskalter Kochsalzlösung gründlich aufgeschüttelt und gewaschen, dann wieder mit eiskalter Kochsalzlösung versetzt und in den Eisschrank gestellt. Nach einer Beobachtungsdauer von 24 Stunden zeigte sich keine Spur von Agglutination. Nun kam die Eprouvette, die den mit Kaninchenblutkörperchen frisch versetzten Abguss enthielt und in der wieder stärkste Agglutination sich gezeigt hatte, unter Eis in die Zentrifuge; wieder wurde Abguss und Sediment getrennt, erstere so wie früher mit frischen Kaninchenblutkörperchen versetzt und in den Eisschrank gestellt; auch jetzt wiederum zeigte sich sehr rasch starke Agglutination, und wir konnten denselben Vorgang noch dreimal wiederholen, ohne dass eine merkliche Abnahme der Agglutinationsfähigkeit zutage trat. Dagegen zeigte das Sediment auch dieses Röhrechens, in derselben Weise behandelt, keine Spur von Agglutination während einer Beobachtungsdauer von 24 Stunden.

Wir haben dann, um darzutun, dass wirklich die Unterlassung des Schüttelns beim Waschen, von der oben die Rede war, der Grund für den Gegensatz in den Resultaten Römers und den unsern ist, beide Versuche, den einen so, wie ihn Römer angibt, den andern unter gründlichem Aufschütteln des Blutklumpens parallel angestellt:

Acht Röhrechen mit je 2 cem Schweinslinsenextrakt und einem Tropfen Kaninchenblutkörperchen kam über Nacht in den Eisschrank. Nach dieser Zeit war maximale Agglutination eingetreten. Je zwei Röhrechen (wir bezeichnen die so behandelten Röhrechen mit *A*) wurden mit eiskalter Kochsalzlösung dreimal unter einfachem leichten Umschütteln gewaschen. Je zwei andere Röhrechen (*B*) wurden mit eiskalter Kochsalzlösung dreimal unter gründlichem Aufschütteln gewaschen. Ein Röhrechen *A* und ein Röhrechen *B* wurden wieder in den Eisschrank gestellt; in dem Röhrechen *A* trat in einer halben Stunde komplette Reagglutination ein, in dem Röhrechen *B*

war auch nach 24 Stunden keine Spur von Agglutination sichtbar. Es war also in *B* die agglutinierende Substanz durch einfaches gründliches Waschen vollkommen entfernt worden, eine Bindung hatte nicht stattgefunden. Bei *A* war hingegen das Waschen nicht im stande gewesen, das Agglutinin zu entfernen, weil offenbar der Blutklumpen nur an seiner Oberfläche gewaschen wurde, in seinem Innern die die Blutkörperchen aneinander klebende Masse unberührt blieb. Zwei Röhren von *A* (beim Waschen einfach umgeschüttelt) und zwei Röhren von *B* (gründlich aufgeschüttelt) wurden jetzt nach Entfernung der letzten Waschflüssigkeit mit frischer Kochsalzlösung versetzt und kamen in den Brutschrank. Hier zeigte sich schon in aller kürzester Zeit die Agglutination in *B* vollkommen gelöst, während in *A* zur kompletten Lösung ungefähr eine Viertelstunde nötig war. Die Blutkörperchen wurden dann in allen Röhren abzentrifugiert, der Bodensatz (*R*) mit 1 ccm Kochsalzlösung, die darüber stehende Flüssigkeit (*F*) mit einem Tropfen Kaninchenblutkörperchen versetzt.

Nach einem Aufenthalt von 24 Stunden im Eisschranke ergab sich:

		Agglutination			Agglutination		
<i>A</i>	{	<i>R</i>	θ	<i>B</i>	{	<i>R</i>	θ
		<i>R</i>	θ			<i>R</i>	θ
		<i>F</i>	+			<i>F</i>	θ
		<i>F</i>	+			<i>F</i>	θ

Ich habe deswegen diese Versuche genau beschrieben, weil ich mir wohl bewusst bin, von welcher prinzipiellen Wichtigkeit sie sind; denn der Nachweis, dass es sich hier nicht um eine echte Agglutination handelt, legt die erste Bresche in die scheinbar so festgegründete Lehre vom Receptorenaufbau des Linsenprotoplasmas. Daher wird es nicht überflüssig sein, zu bemerken, dass gerade diese Versuche oft und oft wiederholt wurden, stets mit demselben eindeutigen Resultat: Die agglutinierende Substanz der Linse ist nicht im stande, durch wirkliche Bindung Kaninchenblutkörperchen zu verklumpen.

Damit sind aber alle Gründe, die Römer für die Receptorengrundlage dieser Agglutination anführt, gegenstandslos geworden. Gewiss handelt es sich auch hier nicht um ein rein physikalisches Phänomen, auch hier dürften chemische Vorgänge eine Rolle spielen, nur sind dieselben ganz andere, als diejenigen, welche die Immunitätslehre fordert, um eine Receptorenwirkung anzunehmen.

Dem hier fehlt vor allem das Kardinalsymptom derselben, die Bindung, eine Tatsache, die von uns in zweifacher Weise nachgewiesen wurde; einmal dadurch, dass in den Blutkörperchen, auf welche die agglutinierende Substanz der Linse eingewirkt hatte, nach

einfachem Waschen keine Reagglutination mehr auftrat, andererseits dadurch, dass dieses Agglutinin sich durch Behandlung mit Blutkörperchen fast gar nicht erschöpfen liess. Dies aber gelingt bei spezifischen Agglutininen bekanntlich sehr leicht.

Es erinnert dieser Vorgang an die Wirkungen nicht spezifischer agglutinierender Substanzen gegenüber Bakterien. So konnte Weil (11) an der Gelatine zeigen, dass dieselbe zwar auf den Receptorenapparat der Bakterien einwirkt (auf die haptophore und agglutinierbare Substanz), dass die Gelatine selbst jedoch nicht ähnliche Stoffe enthalte, wie agglutinierende Sera.

Auch bei den Versuchen mit der Gelatine gelang die Reagglutination nicht und die Erschöpfung der agglutinierenden Substanz nur ungemein schwierig.

Es wäre sicherlich nicht uninteressant, auch das Linsenagglutinin eingehender auf diese Eigenschaften zu untersuchen.

Übrigens ist auch die Eigenschaft der Linsensubstanz, bei bestimmter Temperatur Blutkörperchen und zwar nur eine bestimmte Art zu agglutinieren, auch sonst bei nicht spezifischen Agglutinationsvorgängen schon beobachtet. Ganz ähnlich zum Beispiel ist die Agglutination gewisser Arten von Blutkörperchen durch Rohrzucker-, Mannit-Alanitlösungen, wie sie zuerst Gürber gefunden, nach ihm Ivar Bang (12) genauer untersucht hat. Nach Bang agglutiniert Rohrzucker, in destilliertem Wasser gelöst, Ochsenblutkörperchen bei Brutschranktemperatur sehr stark; diese Agglutination verschwindet nach ungefähr zehnstündiger Aufbewahrung im Eisschrank. Blutkörperchen vom Kalb dagegen werden unter denselben Bedingungen nicht agglutiniert und es bedarf zuvor gewisser Vorbehandlung derselben, auf die an dieser Stelle nicht weiter einzugehen ist, um auch hier Agglutination zu erzielen.

Es sind dies also ganz ähnliche Eigenschaften, wie sie die Linse aufweist, und es berechtigt demnach die Beschränkung der Agglutination auf eine Blutkörperchenart nicht, chemische Vorgänge im Sinne einer echten Agglutination anzunehmen. Denn wahrscheinlich beruhen diese Vorgänge hier nur zum Teil auf Eigenschaften des Linsenprotoplasmas, zum Teil gewiss aber auch auf Besonderheiten der Blutkörperchen des Kaninchens.

Einen weiteren Nachweis für die Receptorenatur dieser Agglutinine sucht Römer durch den Nachweis der cymophoren Gruppe zu erbringen. Wir wissen, dass die cymophoren Gruppen der Antikörper gegenüber den haptophoren eine viel geringere Resistenz be-

sitzen und dass sie speziell durch höhere Temperaturen rasch zerstört werden.

Um nun zu zeigen, dass dieses Gesetz auch für das Linsen-Agglutinin Geltung hat, stellt Römer folgenden Versuch an:

„Je 2 ccm Linsenfiltrat wird fünf Minuten lang auf 60°, 65°, 70°, 80°, 90°, 100° erwärmt; in den Röhrchen, in denen das Eiweiss ausgefällt war, wird der Bodensatz durch die Zentrifuge von der Flüssigkeit getrennt, nach Aufschwemmung der koagulierten Masse in Kochsalzlösung Kaninchenblut zugesetzt:

**Römers Versuch zum Nachweis der cymophoren Gruppe:**

Temperatur	Flüssigkeit (Agglutination)	Bodensatz
60°	+++	
65°	+++	
70°	deutlich	
80°	0	0
90°	0	0
100°	0	0

Ich muss gestehen, dass mir dieser Versuch nicht verständlich ist. Erhitzt man eine Linseneiweisslösung — auch in noch so starker Verdünnung — auf ungefähr 80°, so tritt sofort vollständige Koagulation ein. Dass dann keine Agglutination mehr auftritt, ist nicht verwunderlich, ist aber gewiss nicht auf die Zerstörung der eventuell vorhandenen cymophoren Gruppen allein zu beziehen; denn dass koaguliertes Eiweiss, eine ausgefällte Masse, für biologische Reaktionen in der Regel untauglich ist, kann wohl nicht zweifelhaft sein.

Nach all dem Gesagten kommen wir also zu dem Schluss, dass wir keine Berechtigung haben, das Vorhandensein von Rezeptoren zweiter Ordnung in der Linse anzunehmen.

**I. Rezeptoren erster Ordnung in der Linse.**

Die Linse besitzt, wie Römer gefunden hat, die Fähigkeit, Tetanolysin zu binden; diesem, einer Komponente des Tetanusgiftes, kommt die Eigenschaft zu, rote Blutkörperchen aufzulösen. Lässt man nun Linsensubstanz und das Lysin durch einige Zeit, mindestens fünf Minuten, aufeinander einwirken und setzt jetzt rote Blutkörperchen hinzu, so bleibt die Auflösung derselben aus. Andere Gifte werden, wie Römer feststellt, durch die Linsensubstanz nicht gebunden. Ich setze einen der darauf bezüglichen Versuche Römers hierher:

Nach $\frac{1}{2}$ Stunde Aufenthalt bei 37° Zusatz von Kaninchenblut		
Linsenfiltrat	Toxindosis	
3 ccm	0,05	Keine Spur von Lösung
2,5 "	0,05	"
2,0 "	0,05	"
1,5 "	0,05	Spürchen
1,0 "	0,05	Spur
0,9 "	0,05	teilweise
0,8 "	0,05	fast komplett
0,7 "	0,05	"
0,6 "	0,05	"
0,5 "	0,05	"
0,4 "	0,05	komplett
0,3 "	0,05	"
0,2 "	0,05	"
0,1 "	0,05	"

Unsere darauf bezüglichen Versuche waren kompliziert durch den Umstand, dass es uns lange nicht gelingen wollte, ein gut lösendes Tetanolyisin zu bekommen. Es ist ja bekannt, dass sein Vorkommen im Tetanusgifte sehr variabel ist. Schliesslich war es uns doch möglich, durch die Güte des Herrn Dr. Přibram vom k. k. serotherapeutischen Institut in Wien ein brauchbares Lysin zu erhalten. Freilich war seine lösende Kraft nur gering und erreichte lange nicht die des Lysins, das Römer zur Verfügung gestanden war und das noch in einer Menge von 0,008 in 1%iger Lösung wirksam war. Nichtsdestoweniger sind unsere Versuche doch vollkommen eindeutig und beweisend.

Es ist bekannt, dass die vor langem schon festgestellte Tatsache der grossen Affinität des Zentral-Nervensystems zum Tetanusgifte zur Annahme einer Receptorenwirkung Anlass gab (Wassermann und Takaki). Es hat sich aber später gezeigt, dass diese Eigenschaft hauptsächlich den fettartigen Bestandteilen der nervösen Organe zuzuschreiben ist, und dass die Stärke der bindenden Kraft des Gehirnes im Vergleich zu andern Organen auf dem weitaus grösseren Gehalt desselben an Lipoiden beruht.

Eine solche Ansicht hat erst kürzlich Landsteiner(13) ausgesprochen. Wenn auch nach diesem Autor die isolierten Lipoide nicht die Wirkung der gesamten Gehirnssubstanz erreichen, so hält er es doch für wahrscheinlich, dass sie in der Gesamtheit — etwa als Lipoideiweissverbindungen — eine stärkere Bindungsfähigkeit besitzen.

In der Voraussicht, dass diese Überlegungen auch für die Bin-



dung des Lysins an die Linsensubstanz zutreffen würden, haben wir folgenden Versuch angestellt:

16 Schweinslinsen wurden zerrieben und aus ihnen — auf eine Linse 3 cem Kochsalzlösung gerechnet — eine Emulsion hergestellt.

Zu 16 andern zerriebenen Schweinslinsen wurde  $16 \times 3$  cem Alkohol (96%ig) zugesetzt, die Mischung vier Stunden auf  $60^{\circ}$  erwärmt, dann das gefällte Eiweiss durch Filtrieren entfernt und aus dem Filtrat der Alkohol im Wasserbade bei  $60^{\circ}$  verjagt. Der Rückstand wurde in 40 cem *NaCl* emulgiert.

Das Tetanolsin, das uns in Trockensubstanz zur Verfügung stand, verwendeten wir in frisch hergestellter dünner Lösung, von der gerade noch 0,5 einen Kubikcentimeter 5%iger Blutkörperchenaufschwemmung in zwei Stunden komplett lösten.

Es wurde nun zu je zwei Teilen Linsenemulsion, zwei Teilen des Alkoholextraktes, zwei Teilen *NaCl*, je ein Teil Tetanolsin hinzugesetzt und die Mischungen durch eine Stunde im Brutschrank aufbewahrt. Nach dieser Zeit erfolgte Zusatz von 1 cem einer 5%igen Lösung von Kaninchenblutkörperchen. Es ergab sich nun:

2 T. Linsenemulsion + 1 T. Tetanolsin		2 T. Alkoholextrakt + 1 T. Tetanolsin	2 <i>NaCl</i> + 1 Tetanolsin
3 cem	starke Lösung	schwache Lösung	komplett
2 „	schwach	θ	„
1 „	Spur	θ	stark
0,5 „	θ	θ	Spur
0,1 „	θ	θ	θ

Dieser Versuch ergibt also vollkommen klar, dass die Bindung des Tetanolsins im alkoholischen Extrakt stärker ausgesprochen ist, als im wässrigen. Da jedoch in der wässrigen Linsenemulsion fast die gesamte Substanz wirksam ist, während im alkoholischen Extrakt die ausgefällten Eiweisskörper durch Filtration entfernt wurden, so kann man die Behauptung aufstellen, dass es mit grösster Wahrscheinlichkeit auch in der wässrigen Linsenaufschwemmung die alkohollöslichen Bestandteile der Linsensubstanz sind, die die Tetanolsinbindung veranlassen.

Wir glauben also durch unsere Versuchsanordnung gezeigt zu haben, dass diese Bindung nichts anderes ist, als die längst bekannte Eigentümlichkeit alkohollöslicher Stoffe, die in der Linse in nicht geringer Menge vorkommen.

Vom Standpunkte Römers aus, der den Receptoren Eiweissnatur zuschreibt, können wir demnach bei diesem Phänomen von einer Receptorenwirkung nicht sprechen.

## II. Komplementophile Rezeptoren in der Linse.

Da der Angriff der Cytotoxine, bzw. Hämolsine nur durch Vermittlung der Komplemente des Serums ermöglicht wird, so war es für Römer von grosser Bedeutung, Gruppen in der Linse nachweisen zu können, welche die Fähigkeit haben, das Komplement an sich zu verankern. Römer fand vorerst, dass die Linse die Fähigkeit hat, die hämolytischen Eigenschaften des menschlichen Serums für Kaninchenblutkörperchen zu hemmen.

### Römers Versuch.

Linsenfiltrat	Menschenserum	Kaninchenblut	Hämolyse
2 ccm	0,1	0,02	0
1 „	0,1	0,02	0
0,5 „	0,1	0,02	ganz minimale
0,1 „	0,1	0,02	komplett

Durch eine grosse Anzahl von Versuchen und vollkommen einwandfrei weist Römer ferner nach, dass die Hemmung der hämolytischen Wirkung des Serums auf bestimmte Blutarten auf der Verankerung des Komplementes durch das Linseneiweiss beruht. Aus diesem Umstande und gestützt auf die Tatsache, dass bei gewissen Komplementen diese Bindung ausbleibt, dass es sich demnach hierbei um spezifische Vorgänge handeln müsse, erschliesst Römer das Vorhandensein von Rezeptoren dritter Ordnung in der Linse.

Diese Versuchsergebnisse können aber eine wirklich spezifische Bindung nicht beweisen; diese Vorgänge stellen nichts anderes dar, als die nicht spezifische Komponente der Komplementverankerung, wie sie vielen Eiweisskörpern (z. B. Peptonen), ferner Lipoiden, Bakterien-Extrakten usw. zukommt.

Dass es sich hier tatsächlich um keine spezifische Eigenschaft der Linsensubstanz handelt, beweisen klar die folgenden von uns angestellten Versuche.

Linsenextrakt: Kalbslinsen, auf jede 5 ccm  $NaCl$ , kommen mit Zusatz von aktivem Menschenserum (ebenso bei Zimmertemperatur hergestellte Extrakte aus frischen menschlichen Organen) auf  $\frac{1}{2}$  Stunde in den Brutschrank; dann Zusatz von 1 ccm einer 5% Kaninchenblutkörperchenaufschwemmung:

Linse	aktives Menschen- serum	Hämolyse
2 ccm	0,2	komplett
2 „	0,1	0

	aktives Menschen- serum	Hämolyse
Milz		
2 ccm	0,2	komplett
2 „	0,1	θ
Leber		
2 ccm	0,2	komplett
2 „	0,1	„
Niere		
2 ccm	0,2	komplett
2 „	0,1	θ

Zwei frische klare menschliche Linsen (aus dem Kadaver) in 8 ccm *NaCl*. Schüttelextrakt aus frischer, menschlicher Niere, Lunge, Gehirn. Sonst wie im vorstehenden Versuch.

	aktives Serum	Hämolyse
Linse		
2 ccm	0,2	Spur
2 „	0,1	θ
2 „	—	θ
Niere		
2 ccm	0,2	komplett
2 „	0,1	fast komplett
2 „	—	θ
Lunge		
2 ccm	0,2	θ
2 „	0,1	θ
2 „	—	θ
Gehirn		
2 ccm	0,2	komplett
2 „	0,1	θ
2 „	—	θ
Kontrolle		
<i>NaCl</i> 2 ccm	0,2	komplett
2 „	0,1	stark

Bei diesen Versuchen ist zu berücksichtigen, dass der Linsenextrakt viel leichter und konzentrierter herzustellen ist, als Organextrakte, bei denen oft die schwer vermeidliche Blutbeimengung störend wirkt.

Am deutlichsten zeigt der folgende Versuch, dass solche komplementophile Gruppen für die Linse nicht spezifisch sind:

2 g Kalbslunge	} in je 10 ccm <i>NaCl</i> .
2 g Kalbshirn	
2 g Kalbsmilz	
2 g Kalbsnieren	
2 extrahierte Starkerne	
2 Schweinslinsen	
2 klare Menschenlinsen	

	aktives Menschen- serum	Kaninchenblut 5%	Hämolyse
Kalbslinse			
2 ccm	0,2 ccm	1 ccm	0
2 „	0,1 „	1 „	0
2 „	—	1 „	0
Hirn			
2 ccm	0,2 ccm	1 ccm	0
2 „	0,1 „	1 „	0
2 „	—	1 „	0
Niere			
2 ccm	0,2 ccm	1 ccm	0
2 „	0,1 „	1 „	0
2 „	—	1 „	0
Milz			
2 ccm	0,2 ccm	1 ccm	0
2 „	0,1 „	1 „	0
2 „	—	1 „	0
Lunge			
2 ccm	0,2 ccm	1 ccm	komplett
2 „	0,1 „	1 „	0
2 „	—	1 „	0
Schweinslinse			
2 ccm	0,2 ccm	1 ccm	komplett
2 „	0,1 „	1 „	0
2 „	—	1 „	0
Menschenlinse			
2 ccm	0,2 ccm	1 ccm	0
2 „	0,1 „	1 „	0
2 „	—	1 „	0
Katarakt			
2 ccm	0,2 ccm	1 ccm	komplett
2 „	0,1 „	1 „	0
2 „	—	1 „	0
Kontrolle			
NaCl 2 ccm	0,2 ccm	1 ccm	komplett
2 „	0,1 „	1 „	„

Wir sehen also aus diesen Versuchen, dass abgesehen von den oben erwähnten Substanzen vor allem den Organen dieselbe Eigenschaft zukommt, wie der Linse, dass sie also keine spezifische Eigenschaft der Linse ist. Wollten wir nun wirklich mit Römer glauben, dass diese komplementophilen Gruppen in der Linse zur Pathogenese der Katarakt in Beziehung stehen, dass mit ihrer Hilfe die Verankerung des Cytotoxins an die Linsenfasern erfolgt, so müssten wir dem Resultate unserer Versuche entsprechend auch annehmen, dass durch die gefundenen Gruppen eine Bindung der im Blute kreisenden Zellgifte an fast alle andern Organe stattfinden müsste. Wir

wissen aber aus zahlreichen Tierversuchen, welche ausgedehnte pathologische Veränderungen und Zerstörungen — ob nun deren Entstehung hämolytische Vorgänge, wie jetzt fast allgemein angenommen wird, oder wirkliche cytotoxische zugrunde liegen — durch die Einwirkung von cytotoxischen Stoffen in fast allen Organen gesetzt werden. Demnach müssten auch beim Menschen, das Vorhandensein solcher Zellgifte vorausgesetzt, schwere Organveränderungen neben oder vor dem Altersstar zu beobachten sein.

Nun könnte man aber die Behauptung aufstellen, dass auch die Komplement absorbierende Fähigkeit von Organextrakten auf die von diesen losgelösten Rezeptoren zurückzuführen ist. Denn den Ehrlichschen Anschauungen entsprechend kann nur die komplementophile Gruppe des Amboceptors das Komplement verankern. Eine solche Anschauung wäre jedoch nur dann diskutierbar, wenn wir Zellemlulsionen verwendet hätten, denn nur dann könnten tatsächlich die fixen Zellrezeptoren die Komplementbindung veranlassen.

Niemals ist aber der Nachweis bisher gelungen, dass die im Serum vorhandenen Antikörper (Rezeptoren) in den Organzellen in wasserlöslichem Zustand vorhanden sind [Weil und Braun (14)]. Da wir aber bei unsern sämtlichen Versuchen nur den wässrigen Extrakt sowohl der Linse, als auch der Organzellen benützt haben, so können wir wohl mit Sicherheit behaupten, dass die in den Extrakten übergehenden Komplement absorbierenden Stoffe nicht identisch sind mit etwa vorhandenen Rezeptoren an Zellen, deren Existenz allerdings von vornherein nicht unbedingt zu leugnen ist, auch wenn ihr Nachweis bisher noch nicht geglückt ist.

Da wir wissen, dass die Linse sehr viel alkohollösliche Stoffe enthält, und dass insbesondere diesen, wie in der letzten Zeit bekannt wurde, die Fähigkeit der Komplementabsorption zukommt, so haben wir eine Reihe von entsprechenden Versuchen angestellt.

30 Schweinslinsen wurden in Alkohol 96% extrahiert, das gefällte Eiweiss abfiltriert, der Alkohol bei 60° verjagt; dann der Rückstand in 20 ccm NaCl emulgiert.

Alkoholextrakt	aktives Menschenserum	Kaninchenblutkörperchen	Hämolyse
2,0 ccm	0,1 ccm	1 ccm	0
1,0 „	0,1 „	1 „	0
0,5 „	0,1 „	1 „	0
0,1 „	0,1 „	1 „	0
0,05 „	0,1 „	1 „	0

Alkoholextrakt	aktives Menschenserum	Kaninchenblutkörperchen	Hämolyse
2,0 ccm	0,2 ccm	1 ccm	0
1,0 „	0,2 „	1 „	0
0,5 „	0,2 „	1 „	0
0,1 „	0,2 „	1 „	starke Hemmung
0,05 „	0,2 „	1 „	„
<i>NaCl</i> 2 ccm	0,1 ccm	1 ccm	komplett
„ 2 „	0,2 „	1 „	„

Dieser Versuch zeigt, dass die hemmende Wirkung der alkohol-löslichen Substanzen in der Linse eine ungemein starke ist; einen Vergleich der Wirkung der Kochsalzemulsion der ganzen Linse und der extrahierten alkohollöslichen Substanzen allein zeigt der folgende Versuch :

	aktives Menschenserum	Nach 1 Stde. Bindung Kaninchenblutk. 5%	Hämolyse
Linsenemulsion			
<i>NaCl</i>			
2,0 ccm	0,15 ccm	1 ccm	0
1,0 „	0,15 „	1 „	0
0,5 „	0,15 „	1 „	0
0,1 „	0,15 „	1 „	stark
0,05 „	0,15 „	1 „	komplett
Alkoholextrakt			
2,0 ccm	0,15 ccm	1 ccm	0
1,0 „	0,15 „	1 „	0
0,5 „	0,15 „	1 „	0
0,1 „	0,15 „	1 „	0
0,05 „	0,15 „	1 „	komplett
Kontrolle			
—	0,15 ccm	1 ccm	komplett
<i>NaCl</i> 2 ccm	—	1 „	0

Aus diesen Versuchen geht mit aller Bestimmtheit hervor, dass die Komplement-bindende Wirkung der alkohollöslichen Substanzen in der Linse eine ebenso grosse, ja vielleicht noch grössere ist, als die der gesamten Linsensubstanz.

Gestützt auf diese Tatsachen und Versuche müssen wir zu dem Schluss gelangen, dass es sich hier nicht um eine spezifische Eigenschaft der Linse handelt, dass wir also nicht die Berechtigung haben, anzunehmen, dass die Fähigkeit der Komplementbindung nur der Linse zukommt. Dieselbe ist vielmehr eine Eigentümlichkeit der meisten Organzellen.

Dies wissen wir übrigens auch schon aus den zahlreichen Unter-

suchungen über die Wassermannsche Reaktion, bei der ja die wichtigste Kontrolle darin besteht, zu prüfen, ob nicht die verwendete Konzentration der Organextrakte allein schon Komplement absorbiert.

Und weiters ist es durch unsere letztangeführten Versuche sehr wahrscheinlich gemacht, dass diese Fähigkeit zum allergrössten Teil den alkohollöslichen Stoffen in der Linse zukommt. Da aber nach allgemeiner Ansicht die Receptoren Eiweissnatur besitzen oder an Eiweiss gebunden sind, so müssen wir es demnach für erwiesen halten, dass es sich bei diesem Phänomen nicht um Receptorenwirkung handeln kann.

Mit dem Nachweis, dass das Linsenprotoplasma einen Receptoraufbau im Sinne Ehrlichs nicht besitzt, war eigentlich die Theorie von der Entstehung der senilen Katarakt durch cytotoxische Stoffe schon gefallen. Aber es war immerhin noch möglich, dass die Linse solche Stoffe aufzunehmen im stande wäre, wenn sie auch keine spezifisch wirkenden Aufnahmeapparate aufzuweisen hätte. Man brauchte nur anzunehmen, dass die Regulationsvorrichtungen im Bereiche der blutdurchspülten Organe die Zellgifte von denselben abhalten könnten, während die Linse — ganz ausserhalb der Blutcirculation stehend — bei Funktionsunfähigkeit ihres lokalen Regulationsapparates, der Gefässwände und des Epithellagers der Ciliarfortsätze schutzlos den Cytotoxinen ausgesetzt sein könne. Oder es wäre möglich gewesen, dass andere Organe ebenfalls angegriffen würden, die Folge der Giftwirkung auf dieselben aber nur vorübergehend, bald wieder kompensiert oder überhaupt ohne grosse Bedeutung wäre, während sie bei der Linse, einem so empfindlichen Organ, dessen Funktion als brechendes Medium mit dem Verlust seiner Klarheit erlischt, weit mehr ins Gewicht fallen könnte.

Es war also weiter unsere Aufgabe, die Funktion der sekretorischen Apparate des Auges bei starkkranken Menschen zu untersuchen. — Das für das normale Auge von Wessely gefundene, von Römer weiter ausgebaute und formulierte Gesetz der Cytotoxinretention durch die sekretorischen Apparate des Auges haben wir bereits erwähnt; es wäre nur noch hinzuzufügen, dass nicht nur die normalerweise im Serum enthaltenen Lysine für bestimmte Blutarten vom Ciliarkörper vollständig zurückgehalten werden, sondern dass auch das Gesetz dann Geltung hat, wenn die cytolytischen Stoffe auf künstlichem Wege — durch Immunisierung — hundert- und tausendfach vermehrt werden. Auch dann weist das Kammerwasser keine oder kaum Spuren dieser Antikörper auf, während nach Römer gewisse Agglutinine in dasselbe wohl eintreten können.

Es war von vornherein klar, dass aus Tierversuchen kein Schluss auf das Verhalten des Ciliarkörpers beim kataraktösen Menschen möglich sein werde. Denn wenn es auch Tiere gibt, die in höherem Alter an Star erkranken, so lag keine Berechtigung vor, diesen Star als einen dem menschlichen Altersstar vollkommen analogen anzusehen; und so hätte den umständlichen Versuchen, ganz abgesehen davon, dass das Material für dieselben sehr schwer zu beschaffen gewesen wäre, von Anfang an strikte Beweiskraft gefehlt.

Es mussten also diese Versuche am Menschen durchgeführt werden und dabei standen uns verschiedene Wege zur Verfügung. Wir konnten das Kammerwasser auf das Vorhandensein der im normalen menschlichen Serum vorhandenen Amboceptoren prüfen, oder konnten auf dem Wege der aktiven oder passiven Immunisierung Amboceptoren in grosser Menge künstlich erzeugen. Dass alle diese Mittel zur Prüfung des Gesetzes der Ciliarkörperretention zulässig sind, erhellt aus den darauf bezüglichen Versuchen von Römer und Wessely.

Nun war weiter die Wahl zwischen Hämolytinen und andern Cytotoxinen, oder Bakteriolytinen bzw. Agglutininen zu treffen.

Die beiden ersteren Stoffe mussten von vornherein für Versuche am Menschen ausgeschlossen werden, weil ihre Anwendung im höchsten Grade bedenklich ist; nicht nur deswegen, weil das zu injizierende Material schwierig keimfrei zu machen ist, sondern weil auch erfahrungsgemäss die Injektion häufig unangenehme und langdauernde aseptische Eiterungen hervorrufen kann, besonders aber der Gefahr der Anaphylaxie wegen, die nach den Untersuchungen von Uhlenhuth und Andern für diese Stoffe sehr bedeutend ist.

Es bleiben also nur die letztgenannten Stoffe übrig und zwar entschieden wir uns für die aktive Immunisierung, weil gerade auf diesem Wege sehr rasch die Bildung einer grossen Menge von Antikörpern möglich ist.

Ein 68jähriger Patient, bei dem die interne Untersuchung bis auf leichte Gefässklerose vollkommen normale Verhältnisse festgestellt hatte, und der rechts einen maturen, links einen stark immaturen subkapsulären Rindenstar zeigte, erhielt in Zwischenräumen von fünf Tagen vier Injektionen einer abgetöteten Vibriolenkultur in physiologischer Kochsalzlösung und zwar enthielt die erste Aufschwemmung  $\frac{1}{100}$ , die späteren 1, 2, 3 Ösen der Kultur. Neun Tage nach der letzten Injektion, nachdem also erfahrungsgemäss der Höhepunkt der Antikörperbildung erreicht war, wurde ein Quantum Blut entnommen.

Das Kammerwasser wurde bei der beiderseits gleichzeitig vorgenommenen Extraktion der Katarakt in der Weise gewonnen, dass zuerst der Binde-



hautsack sorgfältig trocken ausgetupft und dann nach sehr langsam und vorsichtig ausgeführtem Lappenschnitt die unter dem abgezogenen unteren Lid angesammelte Flüssigkeit rasch mit der Pipette aufgesogen wurde.

Die Menge betrug des unvermeidlichen Verlustes wegen nur ungefähr 0,15 ccm.

Der Versuch ergab:

Vor der Immunisierung:

Blutserum	Vibrionenemulsion	Agglutination
1 : 25 <i>NaCl</i>	1 ccm	0
1 : 50 „	1 „	0

nach zweistündiger Beobachtung bei 37° und 50°:

Immunserum (Vorversuch am 9. Tag).

Blutserum	Vibrionen	Agglutination
1 : 25 <i>NaCl</i>	1 ccm	(Hemmende Zone)
1 : 50 „	1 „	+
1 : 100 „	1 „	++
1 : 200 „	1 „	+++
(nicht austitriert)	—	+++
1 ccm <i>NaCl</i>	1 ccm	0

Vibrionenemulsion = 1 Vibrionenagarkultur auf 20 ccm *NaCl*.

Hauptversuch:

Kammerwasser	Vibrionen	Agglutination 50°
1 : 50 <i>NaCl</i>	1 ccm	0
1 : 100 „	1 „	0
1 : 200 „	1 „	0
Blutserum		
1 : 50 <i>NaCl</i>	1 ccm	+++
1 : 100 „	1 „	+++
1 : 200 „	1 „	+++
1 : 400 „	1 „	+++
(nicht austitriert)		

Versuch II.

60jährige Frau, bei der die interne Untersuchung bis auf Bronchitis normale Verhältnisse ergeben hatte. Rechts immaturer, subkapsulärer Rindenstar, links zarte Speichen in der vorderen und hinteren Rinde. Die Patientin erhielt im ganzen drei Injektionen, genau so dosiert, wie im oben geschilderten Versuch. Während der erste Patient die Injektionen ohne weiters vertragen hatte, trat hier nach der ersten unter ganz leichter Temperatursteigerung ein geringes toxisches Erythem auf, welches nach drei Tagen vollkommen abgeklungen war. Bei den übrigen Einspritzungen trat keine Reaktion mehr auf, nicht einmal in Form einer Temperaturerhöhung.

Sowie im ersten Versuche wurde acht Tage nach der letzten Injektion das Blut untersucht und da dasselbe grossen Reichtum an Antikörpern aufwies, einige Stunden darauf das Kammerwasser entnommen. Letzteres geschah nicht, wie beim ersten Fall, bei der Extraktion, sondern wurde durch beiderseitige Punktion mit einer Wessely-Nadel in einer Menge von ungefähr 0,25 gewonnen. Die geplante Extraktion musste einer Exacerbation der Bronchitis wegen aufgeschoben werden. Der kleine Eingriff wurde vollkommen gut vertragen.

## Vor der Immunisierung:

Blutserum	Vibrionen	Agglutination
1:10 <i>NaCl</i>	1 ccm	0
1:20 "	1 "	0
1:50 "	1 "	0

## Immunserum:

Serum	Vibrionen	Agglutination
1:10 <i>NaCl</i>	1 ccm	+++
1:20 "	1 "	+++
1:50 "	1 "	+++
1:100 "	1 "	+++
1:200 "	1 "	+++
1:500 "	1 "	+++
1:1000 "	1 "	++
1:2000 "	1 "	++

## Kammerwasser:

Kammerwasser	Vibrionen	Agglutination
1:10 <i>NaCl</i>	1 ccm	0
1:20 "	1 "	0
1:50 "	1 "	0
1:100 "	1 "	0

Wir sehen also aus diesen beiden Versuchen, dass niemals, auch wenn der Agglutinationstiter des Serums noch so gross war, die Agglutinine für unsere Vibrionen in das Kammerwasser übergangen. Nach dem Ausfall dieser Versuche konnten wir die Untersuchung der bakteriolytischen Wirkung ruhig unterlassen. Denn es hat ja Römer selbst festgestellt, dass nicht einmal in Fällen, wo Agglutinine übergangen, Hämolysine zu finden waren, dass also normalerweise jene viel leichter durch den Ciliarkörper mit seinen Epithelien hindurchgehen, als die Antikörper dritter Ordnung.

Es steht daher zweifellos fest, dass der Ciliarkörper des Starkranken, wenn er schon die Agglutinine zurück-

zuhalten im stande ist, um so mehr für Cytotoxine undurchgängig sein wird.

Trotzdem hätten wir das Kammerwasser auch auf seine bakteriolytische Wirkung untersucht, doch war uns dies nicht möglich, weil die Menge desselben nicht hinreichte. Wir haben daher den Versuch nochmals wiederholt, um auch das Verhalten gegenüber Receptoren dritter Ordnung ganz einwandfrei feststellen zu können.

Versuch III.

Der 70jährige Patient (intern ohne Besonderheiten, rechts maturer, links immaturer typischer subkapsulärer Rindenstar) erhielt mit einem Zwischenraum von 5 Tagen zwei Injektionen und zwar das erstmal 1,5, das zweitemal 3 ccm einer ganzen in 20 ccm *NaCl* aufgeschwemmten abgetöteten Vibrionenkultur. Am 11. Tag wurde das Kammerwasser durch beiderseitige Punktion mit der Nadel (Menge wegen starken Verlustes nur etwas mehr als 0,1 ccm) und gleichzeitig etwas Blut entnommen. Nachdem wir uns in einem Vorversuch orientiert hatten, welches die günstigen Mengenverhältnisse zwischen den Vibrionenimmunkörpern und dem Komplement waren, wurde der Versuch in folgender Weise ausgeführt:

Immunserum	Komplement (Meerschweinch.)	Nach einer Stunde	Agglutination
0,002	0,05	Nur Granula	++
0,002	0,02	$\frac{4}{5}$ Granula, $\frac{1}{5}$ Vibrionen	++
0,01	0,05	Nur Granula	+++
0,01	0,02	$\frac{4}{5}$ Granula, $\frac{1}{5}$ Vibrionen	+++
Kammerwasser			
0,07	0,05	$\frac{4}{5}$ Vibrionen, $\frac{1}{5}$ Granula in Haufen	0
0,05	0,02	nur Vibrionen	0
—	0,05	$\frac{4}{5}$ Vibrionen, $\frac{1}{5}$ Granula in Haufen	0
—	0,02	nur Vibrionen	0

Diese von uns gefundenen Tatsachen beweisen also, dass das durch Römer aufgestellte Gesetz der Cytotoxinretention des Ciliar-körpers auch für den starkranken Menschen Geltung hat, dass also, selbst wenn solche cytotoxische Stoffe, wie sie Römer annimmt, entstehen würden, die Linse vor ihrer Giftwirkung geschützt bliebe.

Mit diesen Tatsachen ist demnach die ätiologische Bedeutung der Cytotoxine für die Pathogenese des Altersstars im negativen Sinne entschieden.

Nun ist aber die Frage aufzuwerfen, ob es überhaupt möglich ist, dass derartige Stoffe antikörperartiger Natur im Organismus entstehen können. Denn nur dann wird der Organismus mit der Bildung solcher Reaktionsprodukte antworten, wenn die Stoffe, die dieselben

hervorrufen sollen, als körperfremd empfunden werden. In der Tat ist es experimentell sicher gestellt, dass man mit körperfremden Eiweissstoffen und zwar desto leichter, je mehr sie es sind, Antikörper zu erzeugen vermag. Anfangs war deshalb der Gedanke naheliegend, das körpereigene und arteigene Stoffe hierzu nicht befähigt sind. Jedoch hat Ascoli bewiesen, dass für die letzteren wenigstens, die arteigenen, Antikörperbildung zweifellos möglich ist. Betreffs der ersteren herrschte lange Zeit Unklarheit. Es wurden zwar Beobachtungen beschrieben, wo insbesondere nach der Resorption von Blutzellen im eigenen Organismus Autolysine und Autoagglutinine entstehen. Diese Beobachtungen erhielten aber eine starke Einschränkung besonders durch die Mitteilungen Landsteiners und seiner Mitarbeiter, welche das Vorhandensein derartiger Stoffe in wahllos untersuchten Fällen sowohl bei normalen, als bei erkrankten Individuen nachweisen konnten. Demnach ist es also sehr fraglich, ob diese gegen die eigenen Blutkörperchen gerichteten Stoffe wirklich einem Autoimmunisierungsprozess ihre Entstehung verdanken.

Eine ganz andere Frage aber ist es — und diese steht heute im Mittelpunkt des Interesses und ist auch für unser Thema ganz besonders wichtig —, ob andere Gewebelemente, welche im Organismus zur Resorption gelangen, die Bildung von Antikörpern bedingen können.

Hierfür kommen zunächst Zellstoffe aus dem Organverband in Betracht, welche im Körper durch Abbau, Schädigung zum Zerfall und zur Resorption gelangen. Dass unter dem Einfluss von Degenerationsvorgängen im Organismus solche oder ähnliche Stoffe entstehen können, ist durch die Wassermannsche Reaktion bei der Lues wahrscheinlich gemacht. Mit Hilfe dieser Reaktion, der Methode der Komplementbindung, müsste es demnach gelingen, die bei der Katarakt in Betracht kommenden Antikörper nachzuweisen. Römer konnte nun mit Hilfe dieser Reaktion feststellen, dass bei normalen, das ist nicht starleidenden Individuen Antistoffe gegen die Linse vorhanden sind.

Freilich fasst Römer diese von ihm mittels der Komplementbindung gefundenen Stoffe als cytotoxisch auf. Obschon wir heute fast mit absoluter Sicherheit wissen, dass die mittels dieser Reaktion nachgewiesenen Stoffe nicht Amboceptorennatur besitzen, sondern als Präcipitine aufzufassen sind, so wäre es doch immerhin möglich, dass neben solchen auch cytotoxische normalerweise gegen die Linse gerichtete Stoffe vorhanden sind.

Offenbar müssen aber dann die mittels der Komplementbindung

nachweisbaren Stoffe bei dem an seniler Katarakt Leidenden vermehrt sein.

Schon Römer musste diese Frage im negativen Sinne beantworten; seine Versuche ergaben, dass diesbezügliche qualitative Unterschiede zwischen dem Serum junger, alter und altersstarkkranker Individuen nicht vorhanden sind.

Bei dieser Gelegenheit wäre noch zu bemerken, dass die gleichfalls von Römer gefundene Tatsache, dass die hier in Betracht kommenden Stoffe im Serum des Fötus fehlen, ein Befund, dem er grosse Bedeutung beizumessen scheint, nicht zu Schlüssen irgendwelcher Art berechtigt. Denn es ist durch Halban und Landsteiner, sowie durch Schenk(28) nachgewiesen, dass im fötalen Serum alle derartigen Stoffe, Hämolsine, Agglutinine, Präcipitine usw. sehr stark vermindert sind, und Römer selbst führt als Beispiel hierfür in seiner ersten Arbeit an, dass das mütterliche Serum ein Hämolsin gegen Taubenblut enthält, das fötale dagegen nicht (Polano).

So darf also das Fehlen auch der uns hier interessierenden Stoffe gar nicht wundernehmen und stimmt nur vollkommen zu den sonst bekannten Tatsachen.

Auch wir haben Sera mittels der Komplementbindungsreaktion untersucht und sind dabei zu nicht uninteressanten Resultaten gekommen.

2 ccm und 1 ccm Linsenextrakt (2 Rinderlinsen in 45 ccm *NaCl*) + Meerschweinchenkomplement 0,1 + 0,2 Serum (inaktiviert) kommen auf eine Stunde in den Brutschrank.

Darauf Zusatz des hämolytischen Systems, bestehend aus Hammelblutamboceptor [vom Kaninchen 0,003 (dreifachlösende Dosis) + 1 ccm Hammelblutkörperchen] in 5% Lösung:

Linsenextrakt	Serum	Komplement 1:10		Blutkörperchen 5% sensibilisiert
2	0,2	1	1 Stunde 37°	1
1	0,2	1		1
2	—	1		1
1	—	1		1
—	0,2	1		1

Nach diesem Schema ergaben von 3 normalen Seris eines Komplementbindung in der stärksten Konzentration, von 4 von Kataraktleidenden 2, ebenfalls nur in der stärksten Konzentration, von 4 luetischen Seris (mit vorher geprüfter + Wassermannreaktion) 3 in der stärksten, einer auch noch in der schwachen Konzentration.

## I. Normales Serum (jugendliches Individuum):

Linsenextrakt	Serum	Resultat
1. 2 ccm	0,2	θ
2. 1 „	0,2	komplett
3. —	0,2	„
Kontrollen {	2 ccm	—
	1 „	—

## II. Normales jugendliches Serum (nach derselben Versuchsanordnung):

1. Komplett.            2. Komplett.            3. Komplett.

## III. Normales Serum eines älteren Mannes:

1. Komplett.            2. Komplett.            3. Komplett.

## IV. V. VI. VII. Sera von Individuen mit subkapsulärem Rindenstar:

IV.	V.	VI.	VII.
1. stark	1. stark	1. komplett	1. komplett
2. komplett	2. komplett	2. „	2. „
3. „	3. „	3. „	3. „

## VIII. IX. X. XI. Sera von Luetikern:

VIII.	IX.	X.	XI.
1. komplett	1. θ	1. θ	1. θ
2. „	2. komplett	2. θ	2. komplett
3. „	3. „	3. komplett	3. „

Diese Versuche beweisen vor allem, dass irgendwelche erhebliche Unterschiede der Komplement bindenden Stoffe des kataraktösen gegenüber dem normalen Serum nicht bestehen. Sie zeigen ferner, dass die von Römer gesuchten Stoffe bei Luetikern häufiger vorzukommen scheinen. Dieselben besitzen jedoch sicherlich keine für die Linse spezifische Bedeutung; da wir ja wissen, dass die Komplement bindenden Stoffe luetischer Sera mit dem Extrakt aller möglichen Gewebe und sonstiger chemischer Substanzen in Reaktion treten, so darf es nicht wundernehmen, dass sie dies auch mit dem Linsenextrakte tun.

Gerade durch diese Tatsache ist es aber sehr wahrscheinlich gemacht, dass die gefundenen Stoffe in keiner Beziehung zum Altersstar stehen. Denn nirgends in der Literatur ist von irgendeinem Zusammenhang zwischen der Lues und dem Altersstar die Rede; alle klinischen Erfahrungen beweisen, dass die Lues, der doch sonst soviel in die Schuhe geschoben wird, eine Bedeutung für die Ätiologie der senilen Katarakt nicht zukommt. Und doch müsste man dies nach dem Ausfall der Komplementbindung und in Konsequenz der Ansichten Römers erwarten. So ergaben also auch die Ver-

suche mit dieser Methode, auf die Römer so grosse Hoffnungen gesetzt hatte, dass kein Anlass vorliegt, ein Entstehen des Altersstars durch Cytotoxine anzunehmen.

Nachdem wir gezeigt haben, dass Stoffe von der Art der Autocytotoxine für die Entstehung des Altersstars nicht in Betracht kommen können, erübrigt uns noch, auf die Frage einzugehen, ob Toxine anderer Natur für dieselbe verantwortlich gemacht werden können. Denn es hat ja Römer, wie bereits erwähnt, die erstere Annahme nur aus heuristischen Gründen gemacht, und seine in den später erschienenen Arbeiten niedergelegten Untersuchungen beweisen, dass er durchaus nicht einseitig auf seinem Standpunkt beharrt.

Veranlasst war dieser Teil seiner Untersuchungen in erster Reihe durch die Mitteilungen A. Lebers (15) über den Stoffwechsel der Krystalllinse.

Leber fand eine besondere Affinität der sogenannten lipidlöslichen Stoffe zur Linse, die bedingt war durch den Gehalt der Linse an Cholestearin und Lecithin.

Da nun solche lipidlösliche Stoffe im Organismus unter pathologischen Bedingungen manchmal vorkommen, so das Aceton, die Acetessigsäure und  $\beta$ -Oxy-Buttersäure, da ferner die kataraktöse Linse Lipide in grösserer Menge enthält, so glaubt Leber aus der gefundenen Tatsache der innigen Beziehungen dieser lipidlöslichen Substanzen zu den Lipoiden wichtige Schlüsse auf die Ursachen des Altersstars ziehen zu können.

Es hat nun Römer vor allem Gross (16) veranlasst, der Frage näher zu treten, ob der Gehalt der kataraktösen Linse an Lipoiden wirklich grösser sei, als der der gleichaltrigen klaren.

Gross konnte nur durch Extraktion gewonnene Kerne startrüber Linsen untersuchen, diesen aber aus Mangel an Material Untersuchungen an gleichaltrigen klaren zum Vergleiche nicht gegenüber stellen.

Es ergab sich jedoch aus dem Vergleiche alter und junger Kuhlinsen, dass der Cholestearingehalt bei den ersteren keine Vermehrung erfährt.

Freilich kommt, wie ich glaube, diesen Ergebnissen volle Beweiskraft nicht zu; denn da ja Leber in der Vermehrung der Lipide die Ursache der Katarakt sieht, so konnten vergleichende Bestimmungen dieser Art nur dann eine Entscheidung bringen, wenn sie an Tieren vorgenommen wurden, welche an einem dem des Menschen

analogen Altersstar erkranken; denn nur dann war ja nach Leber eine Vermehrung der Lipoide zu erwarten. Zurzeit stehen aber meines Wissens Untersuchungen über die Starbildung bei Kühen noch aus.

Weiters konnte Gross feststellen, dass der Acetongehalt des Harns älterer Personen mit den verschiedensten Augenerkrankungen gegenüber dem bei Katarakt keinen Unterschied aufweist, daher dem Vorkommen dieses Stoffes auch keine ursächliche Bedeutung beigemessen werden kann. Wichtiger sind die Untersuchungen Römers selbst über diese Frage, die zwar die Angabe Lebers, dass das Aceton in die Linse sehr leicht eindringen könne, vollkommen bestätigten, zugleich aber eine Giftwirkung dieser Substanz auf die Linse aus dem Fehlen der Kriterien einer solchen, der Gewichtsänderung und Eiweissabgabe von seiten der Linse ausschliessen konnten.

So ist es also, wie Gross hervorhebt, sehr wahrscheinlich, dass, wenn wirklich in startrüben Linsen der Gehalt an Lipoiden vermehrt ist, diese Vermehrung nicht Ursache, sondern Folge des kataraktösen Zerfalles ist, denn „überall, wo epitheliales Gewebe eine Nekrobiose eingeht, bildet sich Cholestearin“ (Gross).

Weiters hat erst jüngst Kuwabara (17) auf Veranlassung Römers ausgedehnte und mühevollere Untersuchungen über die Einwirkung organischer und anorganischer Stoffe auf die Linse angestellt mit dem Ergebnis, dass schon im normalen menschlichen Organismus vorkommende Stoffwechselprodukte, wie beispielsweise das Ammoniumkarbonat und -karbamat, die Fähigkeit haben, auch in stark verdünnten Lösungen die Linse zu schädigen. Aber auch den bei Stoffwechselstörungen auftretenden Substanzen, der  $\beta$ -Oxy-Buttersäure, Acetessigsäure, deren Ammoniumsalzen usw. kommen analoge Wirkungen zu.

Auch diesen gewiss sehr interessanten Resultaten kann vorläufig keine Bedeutung für die Erschliessung der Ursache des Altersstars beigemessen werden; notwendig sind dazu erst noch Versuche, die die Vermehrung, beziehungsweise das regelmässige Vorkommen solcher Stoffe beim starbhafteten Menschen nachweisen. Dies trifft aber, soweit aus klinischer Erfahrung bekannt ist, nicht zu. Die erwähnten Stoffe finden wir bei sehr vielen Individuen, meist als Ausdruck einer schweren Ernährungsstörung. Häufigeres Auftreten von Katarakt (d. h. reiner Alters-, nicht etwa der diabetischen) ist dabei nicht beobachtet.

An dieser Stelle muss ich auch auf eine andere Theorie über die Entstehung des Altersstars eingehen, die in sehr vielen Punkten mit der



Römers übereinstimmt. Es ist die Posseks, eines Autors, der sich auch mit Untersuchungen über die Pathogenese der Tetaniekatarakt beschäftigt hat und dessen interessante, jüngst publizierte Versuche wir später noch zu besprechen Gelegenheit haben werden. Possek (18) fasst den Altersstar auf als eine Autotoxikose, „bei welcher Störungen gewisser Blutdrüsen die normale regulatorische Entgiftung autotoxischer Stoffe verhindern und so die Anwesenheit derartiger Linsengifte in der Blutbahn bedingen“.

Dadurch, dass Possek diese Stoffe nicht näher charakterisiert, nicht wie Römer sie als Cytotoxine auffasst, fällt für seine Hypothese die Notwendigkeit weg, ein Versagen des normalerweise vom Baue der Cytotoxine zurückhaltenden sekretorischen Apparates des Auges anzunehmen; trotzdem teilt auch er „Veränderungen der normalen Cirkulation in den Ciliarkörpergefäßen, vielleicht auch degenerativen Prozessen in den Epithelien“ eine Rolle zu. Vor allem aber sind die von ihm angenommenen Störungen im Bereich der grossen Blutdrüsen lokalisiert; hier ist demnach der Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen.

Beide Theorien, die Römers und die Posseks, besagen fast das gleiche.

Der eine nimmt Cytotoxine an — nicht spezifische, denn sie entstehen aus allen möglichen Zellen des Körpers —, die spezifisch auf die Linse und nur auf die Linse einwirken sollen; und die Linse, gerade nur die Linse unter allen Organen des menschlichen Körpers allein soll spezifische Aufnahmeapparate für diese Gifte besitzen.

Possek wieder ist der Ansicht, dass die für den Organismus so überaus wichtigen Blutdrüsen — oder eine von ihnen — ihre entgiftende Tätigkeit einstellen und dass keine andere Störung im Organismus, sondern eben wieder nur eine Katarakt auftritt! Heisst das nicht die Linse zu einem der wichtigsten Organe des menschlichen Körpers stempeln?

Die Theorie Posseks gibt eine ausgezeichnete Erklärung für die Entstehung z. B. der Tetanie- oder der diabetischen Katarakt; gerade bei diesen Starformen aber sieht man, welche Folgen eine solche von Possek auch für den Altersstar angenommene Blutdrüsenkrankung mit sich bringt. Denn hier ist der Star kompliziert durch Störungen des Gesamtorganismus, denen gegenüber die Erkrankung der Linse stark in den Hintergrund tritt. Bei den Trägern der echten Alterskatarakt aber fehlen alle solche Erscheinungen; es handelt sich gewöhnlich um ganz kerngesunde In-

dividuen, die keine andern Störungen, ja nicht einmal eine grössere Gefässklerose, weder im Bereiche des betroffenen Auges, noch im Körper zeigen, als sie eben ihrem Alter physiologischerweise zukommt. Diese wichtige Erfahrungstatsache ist es, die bis jetzt all die zahlreichen Theorien, welche die Ursache des Altersstars im Gesamtorganismus gesucht haben, zunichte gemacht hat; es gilt dies sowohl von der Meinung Deutschmanns, Grillis, Ducasse, die chronische nephritische Prozesse zur senilen Katarakt in Beziehung bringen, als auch von der v. Michels, der das Atherom der Carotis verantwortlich macht, und von der mit der Ansicht Posseks identischen Annahme von Pineles.

Und dasselbe Schicksal werden meiner Überzeugung nach auch die beiden neuesten Theorien haben. — Wenn wir berücksichtigen, dass es zum Wesen der reinen senilen Katarakt gehört, dass bei ihren Trägern keine Erkrankung nachweisbar ist, die in Beziehung zur Starbildung stehen könnte, wenn wir ferner bedenken, dass auch das betroffene Auge bis auf die so regelmässig in jedem senilen Auge beobachteten Veränderungen vollkommen gesund ist, dass ferner die Linse ein epitheliales Gebilde ist und ihr als solchem analog andern Organen, die ihre Entstehung dem Ektoderm verdanken, nur geringe Bedeutung im Körperhaushalte zukommt, so muss die Auffassung sich geradezu aufdrängen, dass die senile Katarakt eine reine Alterserscheinung ist, der einfache senile Zellerfall in der Linse.

Es ist nicht verständlich, warum Römer einen solchen gerade in der Linse leugnen will, wenn er dem senilen Zerfall in allen übrigen Organen des Körpers eine so grosse Rolle zuschreibt.

Natürlich muss sich ein solcher Prozess innerhalb der Linse etwas anders abspielen, als in andern blutdurchspülten und nicht allenthalben von einer Kapsel umgebenen Organen. Die zerfallenen Zellen bleiben in der Linse liegen und gehen degenerative Veränderungen ein, die zum Verluste der Durchsichtigkeit führen müssen.

Dem Verhalten der Linse ganz analog sehen wir ja auch im Bereich aller andern ektodermalen Gebilde solche senile Veränderungen auftreten; auch diese zeigen das Sprunghafte, Unregelmässige, dieselben grossen individuellen und zeitlichen Differenzen, wie sie zum Wesen des Altersstars gehören.

Keine der bestehenden Theorien ist im stande, besser das klinisch so überaus sichergestellte hereditäre Auftreten der senilen Katarakt begreiflich zu machen, als die Auffassung derselben als reine Alterserscheinung. Denn man kann sich die Heredität — nicht erklären —,

aber sie doch verständlicher finden, wenn man Analogien an andern Gebilden des Ektoderms ganz alltäglich beobachtet, als wenn man sich zum Beispiel eine erbliche Disposition zu regelmässigem Auftreten von Toxinen vorstellen müsste.

Wenn Römer der Meinung ist, dass die Alterskatarakt nur einen ganz geringen Bruchteil aller alten Menschen befallt, so steht er in direktem Widerspruch zu Hess und Greeff (19), die ausdrücklich hervorheben, dass man bei sorgfältigster Untersuchung der Linsen von Leuten jenseits des 60. Jahres das Fehlen jeglicher Trübung sogar ziemlich selten finde.

Damit sehr gut im Einklang stehen statistische Untersuchungen an einem grossen Material, wie sie z. B. E. Jackson (20) angestellt hat. Nach diesen wiesen von 1545 untersuchten Leuten über 50 Jahre 449 Linsentrübungen auf und zwar im Alter von 50—55 Jahren 15%, 55—60 Jahren 16,1%, 60—65 Jahren 30,2%, 65—75 Jahren 77%; dabei kann man aus dem Referat noch nicht ersehen, ob wirklich unter voller Anwendung der uns zu Gebote stehenden Technik, also bei maximaler Mydriase und Anwendung des Lupenspiegels untersucht wurde.

Wenn man dies alles sich vor Augen hält und ferner noch berücksichtigt, dass Leute in dem hohen Alter, wie es hier in Betracht kommt, gewiss seltener, oft auch gar nicht mehr den Augenarzt aufsuchen, weiter, dass dann sehr häufig selbst Atropininstillation eine für exakteste Untersuchung nur ungenügende Mydriase erzeugt, so kann der Satz nicht gewagt klingen, dass jeder Mensch einen Altersstar bekommen muss, wenn er ihn erlebt.

Dass nicht nur klinische Überlegungen, sondern auch das Wesen des Trübungsprozesses in der Linse selbst auf diese Ansicht hinweisen, ersehen wir aus den Arbeiten Greeffs (loc. cit.), der rein auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu derselben Überzeugung gelangt ist.

Wir müssen also zu dem Schlusse gelangen, dass nicht nur der Cytotoxin-Theorie Römers, sondern auch allen andern Ansichten, die die letzte Ursache des Altersstars im Gesamtorganismus suchen, jede Berechtigung abzusprechen ist und dass die Auffassung des reinen Altersstars als einfache Alterserscheinung bei weitem die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Wir kommen zum zweiten Teil unserer Untersuchungen, der der Beurteilung der Lentokalintherapie Römers gewidmet ist.

Von der Ansicht, dass die Katarakt durch im Blute des senilen Individuums kreisende, eine spezifische Affinität zur Linsensubstanz aufweisende Giftstoffe bedingt sei, war kein weiter Weg zu dem Gedanken, diese Gifte im Blute selbst durch eingeführte Linsensubstanz abzufangen, und dieselben so zu paralisieren; und dies um so leichter, als die theoretische Möglichkeit einer solchen schon im Kreislauf vor sich gehenden Verankerung experimentell erwiesen schien.

Römer hatte gefunden, dass durch Immunisierung mit Linseneiweiß das Blutserum erhebliche Veränderungen erfährt. So unterschied sich das Serum eines mit Rinderlinsen immunisierten Hammels einmal dadurch vom normalen, dass die sonst vorhandenen Agglutinine für Kaninchenblut verschwunden waren; ferner war das der Linse eigentümliche Antitetanolydin nicht assimiliert worden, sondern durch längere Zeit noch im Serum des Immuntieres nachweisbar. Endlich war im Antilinsenserum die komplementophile Gruppe der Linse verschwunden.

Konnte man nun noch annehmen, dass diejenigen Gruppen in der Linse, die der Verankerung des Tetanolydins dienen, auch andere toxische Produkte an sich zu binden vermöchten, so schien es nicht schwer, durch Einführung dieses Antikörpers (der Linse) in den Kreislauf schon im Blute die schädlichen Stoffe zu verankern und von der Linse des Individuums fernzuhalten, in derselben Weise, wie das Diphtherietoxin durch Einführung des spezifischen Antitoxines von den Geweben ferngehalten wird (Römer).

Dass diese Annahme tatsächlich nicht von der Hand gewiesen werden kann, hat erst unlängst Possek (21) durch sehr interessante Versuche festgestellt.

Bekanntlich treten bei der Vergiftung mit Naphthalin Linsentrübungen und Netzhautveränderungen auf, die jedoch nicht durch das Naphthalin als solches, sondern durch die von demselben veranlasste Bildung toxischer Stoffe im Blute hervorgerufen sind (Hess loc. cit.).

Possek gibt einem Kaninchen intraperitoneal eine Linsenemulsion, und 12—24 Stunden später, also zu einer Zeit, wo noch Linsensubstanz im Blute enthalten sein dürfte, eine bestimmte Dosis Naphthalin durch die Magensonde. Kurze Zeit darauf zeigten seine Tiere wohl ausgedehnte Netzhautveränderungen, jedoch keine mit dem Spiegel nachweisbare Linsentrübung.

Nach Possek gibt es für diese Erscheinung zwei Erklärungsmöglichkeiten: Entweder handelt es sich um das Auftreten von zwei

differenten Substanzen im Blute, von denen die eine, die Netzhautschädliche, ungehindert ihre Wirkung entfalten kann, während die andere, die Linsen-schädliche, von seiten des eingeführten Linseneiweisses eine spezifische Affinität besteht, dieselbe also neutralisiert wird. Oder es könnte auch dieses Versuchsergebnis durch quantitative Verhältnisse herbeigeführt werden.

Man kann wohl Possek in der Ansicht beistimmen, dass linsenspezifische Gifte im Kreislauf selbst von eingeführtem Linseneiweiss aufgefangen werden können und dass so ihre toxische Wirkung ausbleibt.

Aber ich kann nicht, wie Possek, in dieser Tatsache eine Unterstützung der Römerschen Annahme erblicken, denn offenbar ist dieser Umstand nur eine von den Vorbedingungen, die zutreffen müssten, wenn eine von Voraussetzungen, wie es diejenigen Römers sind, veranlasste Therapie Aussicht auf Erfolg geben sollte.

Denn vor allem ist ja der Vergleich des künstlich erzeugten Naphthalinstars mit dem subkapsulären senilen Star, soweit es sich um das Studium der pathologischen Vorgänge in der Linse selbst handelt, durchweg berechtigt und hat zu ungemein wertvollen Resultaten in dieser Richtung geführt. Aber nicht zu übersehen ist, dass Vergleichen in ätiologischer Beziehung wieder dieselben Fehler anhaften müssen, wie dem Vergleich des Altersstars z. B. mit der diabetischen oder tetanischen Katarakt; denn wie bei den letzteren Formen treten auch beim Naphthalinstar schwere Allgemeinerscheinungen auf; auch hier bestehen im Gegensatze zu den einen Altersstar tragenden Individuen Zeichen schwerer Vergiftung, die in starker Abmagerung, Diarrhöen (oft mit massenhaften Darm-Hämorrhagien) und Nierenveränderungen sich äussern (Hess loc. cit. Seite 174).

Nach dem Ausfall des oben geschilderten Possekschen Versuches, seine Richtigkeit vorausgesetzt (Angaben über die Zahl seiner Versuche und über die Konstanz der beobachteten Erscheinungen fehlen; auch ist, wie bekannt, die Wirkung des eingeführten Naphthalins auf die Linse durchaus nicht eine regelmässig eintretende), würde eine solche Therapie bei den erwähnten toxischen Kataraktformen des Menschen, z. B. der tetanischen oder der diabetischen, nicht ganz aussichtslos erscheinen und vielleicht prophylaktisch etwas leisten können.

Eine zweite Vorbedingung für die Wirksamkeit der Lentokalintherapie ist der Nachweis der biologischen Identität der Linsentabletten Römers mit frischen Linsen, d. h. der Nachweis, dass die biologischen Eigenschaften der Linse auch dann nicht verloren gehen,

wenn die frische Tierlinse durch verschiedene Prozeduren in Trockensubstanz übergeführt wird. Da Römer bis auf weiteres die Verwendung der nach seiner Angabe hergestellten Linsentabletten nur sich allein vorbehalten hat, so waren wir gezwungen, unsere Versuche mit Tabletten anderer Provenienz auszuführen; dieselben waren von der Firma G. Richter in Budapest so hergestellt worden, dass vollkommen frische Schweinslinsen im Vakuum getrocknet, pulverisiert und dann zu Tabletten gepresst wurden. Eine Tablette entsprach 0,1 der Trockensubstanz.

Diese Tabletten waren im stande, die Hämolyse zu verhindern:

Tabletten	Tablettenextrakt: 3 Tabletten auf 10 NaCl		Hämolyse
	akt. Menschenserum	Kaninchenblut	
2	0,2	1	0
2	0,1	1	0
2	—	1	0
NaCl 2	—	1	0
„ 2	0,2	1	komplett
„ 2	0,1	1	„

Der Agglutinationsversuch dagegen, in derselben Weise vorgenommen wie bei der frischen Linse, blieb negativ. Die Originaltabletten Römers jedoch, die ich mir später durch gütige Vermittlung Herrn Professors Elschmig in kleiner Anzahl verschaffen konnte, gaben Agglutination, wenn auch schwächer, wie die frische Linse.

Der Versuch mit Tetanolysin konnte nicht angestellt werden, da wir zur Zeit, als uns das Lysin zur Verfügung stand, bereits für andere Versuche alle Tabletten verbraucht hatten.

Wichtiger für den Nachweis der Identität ist eine andere biologische Reaktion in gleicher Weise zur Prüfung aller organ-therapeutischen Präparate geeignet.

Ein Kaninchen erhielt dreimal in Zwischenräumen von fünf Tagen einen Extrakt von je 5 Tabletten in physiologischer Kochsalzlösung subcutan injiziert. Zehn Tage nach der letzten Injektion wurde dem Tier Blut entnommen.

Während das vor der ersten Injektion untersuchte Serum des betreffenden Kaninchens mit Linse keinen Niederschlag gegeben hatte, präzipitierte das Tablettenimmenserum ein Tablettenfiltrat ziemlich stark, aber nicht nur dieses, sondern auch in genau gleicher Weise ein Filtrat aus frischen Schweinslinsen. Dadurch erscheint der Nachweis der biologischen Gleichwertigkeit beider Filtrate einwandfrei erbracht.

Tablettenimmuns- serum	Linsenfiltrat	NaCl	Präcipitation nach 2 und 24 Stunden
0,2	0,2	0,6	+++
0,2	0,05	0,7	++
0,2	0,01	0,7	+
0,2	0,001	0,7	0
	Tablettenfiltrat		
0,2	0,2	0,6	+++
0,2	0,05	0,7	++
0,2	0,01	0,7	+
0,2	0,001	0,7	0

Für die Möglichkeit der Wirkung des Lentokalins ist weiters die Art der Applikation von grosser Bedeutung.

Römer hat dafür die Verabreichung per os gewählt, aus leicht begreiflichen Gründen. Denn, wie bereits einmal erwähnt, hat die Injektion von Eiweisssubstanz häufig aseptische Eiterungen und auch im hohen Grade die Gefahr der Anaphylaxie zur Folge. Auch uns gingen zwei Tiere, denen wir Linsenemulsion unter die Haut gespritzt hatten, bei der Wiederholung der Einspritzung rasch ein.

Damit die eingeführte Linsensubstanz ihre paralysierende Wirkung auf die hypothetischen toxischen Produkte entfalte, ist es notwendig, dass sie in den Kreislauf übergeht. Nach ihrer Einverleibung muss sie also auch im Blute nachweisbar sein. Dieser Nachweis ist derzeit auf zwei Arten möglich: durch die Methode der Präcipitation und die Methode der Komplementbindung. — Injiziert man einem Tiere eine Eiweisslösung oder führt man dieselbe intraperitoneal ein (Uhlenhuth), so gewinnt, wie zuerst Tchistowitsch 1899 gefunden hat, das Blutserum die Eigenschaft, mit der betreffenden Eiweisssubstanz und nur mit dieser einen Niederschlag zu geben. Bei der Methode der Komplementverankerung wird das Komplement unwirksam gemacht, so dass die Hämolyse in einem hämolytischen System ausbleibt.

Aus den oben erwähnten Gründen war es nicht möglich, die Linsensubstanz Menschen zu injizieren. Es wurde daher der Tierversuch gewählt und zwar am Kaninchen, während gleichzeitig Menschen mit grösseren Quanten von Tabletten und frischen Linsen gefüttert wurden.

Dass das Serum des Kaninchens nach Injektion eines Filtrates aus 15 unserer Tabletten sehr stark präcipitierte, erhellt aus dem zuletzt angeführten Versuch. Dagegen präcipitierte das Serum des Patienten R. (Ablatio retinae), der in Zwischenräumen von 2—3 Tagen je fünf Tabletten, im ganzen 50 per os bekam, und dem acht Tage nach der letzten Fütterung Blut ent-

nommen wurde, ein Linsenfiltrat auch nicht in Spuren nach einer Beobachtungsdauer von 15 Stunden.

Linsenfiltrat	Serum des Patienten R.	NaCl	Präcipitation
0,5	0,5	—	0
0,2	—	0,2	0

Dasselbe Resultat gab das Blutserum des Patienten N. (*Atrophia nervi optici*), der in derselben Weise mit je zehn frischen Schweinslinsen, im ganzen 60 an der Zahl, gefüttert worden war und dem acht Tage nach der letzten Darreichung etwas Blut entnommen wurde.

Linsenfiltrat	Serum N.	NaCl	Präcipitation
0,5	0,5	—	0
0,2	0,5	0,3	0
0,1	0,5	0,4	0
0,01	0,5	0,5	0
0,5	—	0,5	0
—	0,5	0,5	0

Bei diesen Versuchen wurde also Linsensubstanz in Mengen verabreicht, wie sie bei der Medikation Römers auch nicht annähernd so gross und erst in viel längerer Zeit zur Anwendung kommen. Trotzdem war keine Spur von Linsenantikörperbildung im Blute nachweisbar, was voraussetzt, dass die präcipitinogene Substanz der Linse nicht in den Kreislauf gelangt war.

Hervorzuheben ist hier, dass die Methode der Präcipitation eine sehr feine Reaktion darstellt; noch Verdünnungen von 1:10000 geben deutliche Niederschläge.

Nun freilich ist die hier ebenfalls anwendbare Methode der Komplementbindung noch empfindlicher und vermag noch 100fach so starke Verdünnungen anzuzeigen.

Jedoch konnten wir um so leichter die Anwendung dieser Reaktion unterlassen, als von anderer Seite zahlreiche Untersuchungen vorliegen, die die Unwirksamkeit der Applikation per os klar beweisen.

Es hat freilich Uhlenhuth Präcipitine in dem Serum eines Kaninchens nachweisen können, das mit Hühnereiweiss gefüttert worden war, aber nur nach enormen Mengen und nach 24tägiger ausschliesslicher Nahrung mit diesem Stoffe, unter Bedingungen also, wie sie praktisch überhaupt nie in Betracht kommen.

Analog ist das Resultat der Versuche von Metschnikoff, der bei Tieren durch Ingestion von Elementen des Organismus Hämolyysinbildung erzielen konnte. Doch wird von Bertarelli(22) und Andern dagegen der Einwand erhoben, dass die Antikörperbildung



nur dann stattfindet, wenn bei der Einführung der Magensonde die Magen- oder Speiseröhrenschleimhaut verletzt wurde.

Tatsächlich scheinen die Versuche Bertarellis diese Ansicht zu bestätigen.

B. hat bei Kaninchen, denen er in weniger als 15 Tagen mehr als 400 ccm Kuhmilch dargereicht hatte, Präcipitation erzielt, stets nur bei Zwangs-(Über-)Ernährung mit heterogener Milch.

Wenn aber diese Ernährung in langen Pausen ausgeführt wurde, war experimentell keine Antikörperbildung nachweisbar, auch wenn eine solche Behandlung monatelang fortgesetzt wurde. Es tritt also, wie Bertarelli folgert, diese Bildung von Antikörpern nur ein, wenn die normale Funktion der Schleimhaut des Verdauungstractus geschädigt (verändert) wird.

Bei Säuglingen war durch Fütterung mit heterogener Milch keine Präcipitation hervorzurufen.

Damit steht in Einklang, dass von den im Diphtherie- und Tetanusheils Serum in Gestalt von genuinem Eiweiss enthaltenen Heilkörpern bei Applikation per os bei Erwachsenen keine Spur in das Blut gelangt, wie Behring (23) nachgewiesen hat. Dagegen fand sich bei Neugeborenen das unveränderte antitoxische Eiweiss bei derselben Applikation im Blute vor.

Ebenso bestätigen Paul H. Römers Versuche, dass erwachsene Individuen aller Tierarten die genuinen Eiweisskörper erst verdauen — in Peptone usw. umwandeln müssen, ehe dieselben die Intestinalschleimhaut passieren können.

Und auch Ganghofner und Langer (24) haben durch zahlreiche Tierversuche sichergestellt, dass zwar bei Neugeborenen — etwa bis zum 7. Lebenstage — körperfremdes Eiweiss per os eingeführt, als solches zur Resorption gelangt, dass aber bei Erwachsenen ein solcher Übergang niemals festzustellen ist, solange die Zufuhr von Eiweiss die bei den gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen etwa in Betracht kommende Menge nicht wesentlich überschritt; nur bei ganz kolossalen Quantitäten war unter Umständen auch beim erwachsenen Tiere Antikörperbildung nachweisbar.

Beim erwachsenen Menschen konnten Hamburger und Sperk (25) dagegen niemals ein positives Resultat erhalten; diese Autoren kommen auf Grund ihrer zahlreichen Versuche zu der Überzeugung, dass der Durchtritt von unverändertem, artfremdem Eiweiss durch die Wände des Verdauungstractus in die Blutbahn überhaupt ausgeschlossen ist.

Die moderne physiologische Chemie lehrt, dass durch die Tätigkeit der Verdauungsfermente all die komplizierten, unendlich oft in Art und Menge wechselnden Nahrungsstoffe in ihre Bausteine zerlegt

und dass das Nahrungseiweiss, bevor es in die Blutbahn gelangt, so transformiert wird, dass es seinen ursprünglichen Charakter völlig verliert. Und Abderhalden (26) konnte zeigen, dass die Eiweisskörper des Serums stets gleiche Zusammensetzung zeigen, gleichgültig, ob das zugeführte Eiweiss der Nahrung in seiner Zusammensetzung den Serumeiweisskörpern näher steht oder nicht. „Durch eine solch tiefgehende Aufspaltung der Nahrungsstoffe macht der tierische Organismus die Zellen seiner Gewebe in weitgehendstem Masse von der Art der dem Körper zugeführten Nahrung unabhängig. Nicht Nahrungseiweiss zirkuliert also im Blute, sondern Körpereiwiss; die eingeführte Eiweisssubstanz wird durch weitgehenden Abbau zu arteigener; dann erst vermag sie zur Ernährung der Zelle beizutragen“ (Abderhalden loc. cit.).

Aus all dem ergibt sich der zwingende Schluss, dass die per os eingeführte Eiweisssubstanz der Linse in derselben Weise wie jedes Nahrungseiweiss im Magendarmkanal abgebaut wird und lange schon alle spezifischen Eigenschaften verloren haben muss, wenn sie in das Blut gelangt.

Einen interessanten Beitrag zu dieser Frage liefert Börnstein (27) in seinen ebenfalls auf die Katarakttherapie Römers Bezug habenden Untersuchungen, die zur Entdeckung des bisher noch nicht bekannten Bestandes einer „Anaphylaxie durch Fütterung gegenüber Fütterung“ geführt haben.

Bei herbivoren Kaninchen war nach längerer Fütterung mit Linsensubstanz regelmässig Antikörper- (Präcipitin-) bildung nachweisbar; nach sehr langer Fütterung (9—16 Wochen) und täglicher Dosis von einer Rinderlinse kam es in den meisten Fällen zu plötzlichem Tode durch typischen anaphylaktischen Shock im Anschluss an die letzte Fütterung.

Bei Untersuchungen an fleischfressenden Katzen, ferner am eigenen Leibe (Börnstein nahm über 11 Wochen täglich eine Rinderlinse) war keine Antikörperbildung nachweisbar, ebenso trat keine Anaphylaxie auf.

Aus diesen Resultaten kann man wohl — glaube ich — ebenfalls den Schluss ziehen, dass beim Fleischfresser die Assimilation des tierischen Eiweisses eine vollständige ist, dass die eingeführte Linseneiweisssubstanz nicht als artfremde, spezifische Eigenschaften besitzende, sondern als arteigene, zu Serumeiweiss umgewandelte Substanz in das Blut gelangt, daher irgendwelcher Toxinbindung im Kreislauf nicht mehr fähig ist. Ich kann aus eben diesem

Grunde aber nicht so weit gehen, wie es Börnstein tut, der auf Grund dieser Versuche auch beim Menschen die Harmlosigkeit einer dauernden Fütterung mit Linseneiweiss in Frage zu stellen geneigt ist.

Offenbar geht bei Pflanzenfressern, deren Magendarmtrakt auf tierisches Eiweiss nicht eingestellt ist, die Assimilation nicht so weit; hier gelangt (ob nicht auch durch Verletzungen der Schleimhaut beim Einführen der Sonde?) das Linseneiweiss in das Blut; es wirkt dann als Antigen und regt Antikörperbildung an.

Demnach ist es ein ganz bedeutender Unterschied, ob bei der von Römer eingeführten Therapie die direkte Einführung in das Blut oder die Applikation per os gewählt wird. Der letzteren muss von vornherein jede Möglichkeit einer Wirkung abgesprochen werden.

Durch die angeführten Tatsachen erklärt sich auch ganz ungezwungen ein Versuch Posseks (loc. cit.). Wenn einem Kaninchen Naphthalin und Linsensubstanz, zu einem Brei gemengt, mittels Magensonde beigebracht wird, so tritt auf gleiche Art (in vielen Fällen noch rascher und intensiver) wie mit Naphthalin allein gefüttert Star auf. Possek sucht die Erklärung dieses Resultates darin, dass, wie bekannt, nicht das Naphthalin als solches auf die Linse schädigend wirkt, beziehungsweise zur Linse eine spezifische Affinität besitzt, sondern dass es erst im Magendarmkanal zerlegt werden muss; dass ferner das Naphthalin vom Magen aus viel schneller resorbiert wird, als das Linseneiweiss, und daher in der Blutbahn seine umsetzende Wirkung entfalten und auf diesem Wege auf die Linse einwirken kann, bevor noch Linseneiweiss in die Blutbahn gelangt ist.

Ich glaube, dass nur der erste dieser Gründe stichhaltig ist, dass aber der Ausfall dieses Versuches hauptsächlich darauf zurückzuführen ist, dass das Linseneiweiss eben verdaut wird und überhaupt nicht in spezifisch wirksamer Form in das Blut gelangt. Eine kleine Modifikation dieses Versuches in der Weise, dass man zuerst Linsensubstanz in den Magen, nach einigen Stunden erst das Naphthalin einführt, würde gewiss die Richtigkeit dieser Ansicht klar legen können.

Um die bis jetzt von Römer mitgeteilten Erfolge seiner Behandlung beurteilen zu können, müssen wir uns vor allem die Frage stellen: Was können wir, seine Wirksamkeit in der angenommenen Weise vorausgesetzt, von dem Mittel überhaupt erwarten?

Nehmen wir einstweilen mit Römer an, die senile Katarakt entstehe durch Toxinwirkung, so müssen wir in den getrübbten Linsen-

partien Zellkomplexe erblicken, welche bereits eine Bindung mit dem Toxin eingegangen sind. Von diesem Augenblick an sind sie tot, einer Wirkung des eingeführten Heilmittels nicht mehr zugänglich, um so mehr, als ja dasselbe nur im Blute wirken, gar nicht zur Linse gelangen soll. Es werden also alle weiteren Vorgänge, die sich in diesen Fasern und um sie herum abspielen, rein lokaler Natur sein, unabhängig davon, ob ein wirksames Heilmittel in den Körper eingeführt wird oder nicht.

Nun ist ja derzeit noch nicht mit vollkommener Sicherheit zu entscheiden, ob eine Aufhellung von wirklichen Trübungen der Linsenfasern selbst (die also nicht auf reinen Flüssigkeitsansammlungen zwischen denselben beruhen) bei der senilen Katarakt möglich ist, wenn auch Hess unter Hinweis auf vereinzelte, von guten Beobachtern mitgeteilte Fälle diese Möglichkeit zugibt. Im allgemeinen aber und in der grössten Zahl der Fälle wäre also ein Stehenbleiben des Zerfalles keine Besserung, dasjenige was wir durch das Mittel selbst erreichen könnten. Da aber die von Römer gebrachten Tabellen über die Resultate mit seinem Mittel — bei subkapsulärer Katarakt — durchwegs von Besserungen berichten, so müssten solche, sonst sicher enorm seltene Aufsaugungen von Startrübungen bei Anwendung des Römerschen Mittels fast zur Regel gehören, wenn man nicht etwa annehmen wollte, dass auch schon die Aufsaugung von Flüssigkeitsansammlungen um die zerfallenen Fasern beim Aufhören der schädigenden Einflüsse genügen würde, um eine solche Besserung zu erklären.

Gerade diese überraschenden Resultate, nach denen also das Mittel mehr zu leisten scheint, als man von ihm erwarten konnte, weisen darauf hin, dass andere Umstände bei denselben von grosser Bedeutung sind.

Ich will hier auf die Gründe nicht näher eingehen, die solche Besserungen, wie sie Römer beschreibt, auch bei Unwirksamkeit des Mittels erklären könnten. Es ist ja zuzugeben, dass Römer alle diese Massnahmen getroffen hat, die notwendig sind, um solche Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschalten, und nach seinen letzten Mitteilungen (1909) ist er auch weiter bemüht, ein möglichst klares Urteil über diesen Punkt zu gewinnen. Ob es aber möglich sein wird, alle die möglichen Täuschungen auszuschliessen, kann wohl mit Recht bezweifelt werden. Bemerken will ich noch, dass auch vom praktischen Standpunkte das Mittel nicht gerade ein ideales darstellt, denn der Patient muss, wenn die ganze Behandlung nicht

wertlos sein soll, sein ganzes Leben lang Schweinslinsentabletten zu sich nehmen, eine Art Nahrung, die derzeit noch etwas kostspielig ist.

#### **Zusammenfassung.**

Wenn wir zum Schlusse unsere experimentellen Feststellungen überblicken, so ergibt sich daraus etwa folgendes:

Nachdem der Beweis erbracht schien, dass dieselben haptophoren Gruppen, wie sie normalerweise oder bei Immunisierungsprozessen im Blutserum gelöst vorhanden sind und dort als Antikörper bezeichnet werden, auch in der Linse vorkommen, hat man daraus weitgehende Schlüsse auf die Pathogenese der subkapsulären Form des Altersstars gezogen.

Man ging von der Vorstellung aus, dass im alternden Organismus durch Zellzerfall cytotoxische Produkte entstehen, welche, den durch senile Veränderungen in seiner Retentionsfähigkeit geschädigten Ciliarkörper passierend, mit den nachgewiesenen Rezeptoren der Linse eine Verbindung eingehen und das Linsenprotoplasma zum Absterben bringen. Wir glauben dagegen gezeigt zu haben, dass, trotzdem wir fast alle Versuchsergebnisse Römers bestätigen konnten, die Deutung derselben nicht zutrifft, wenn man die Experimente, die zur Aufklärung dieser Frage angestellt wurden, im Sinne der neueren Forschungsergebnisse auf diesem Gebiete erweitert.

I. Zuerst konnten wir nachweisen, dass den in der Linse vorhandenen, Kaninchenblutkörperchen agglutinierenden Stoffen gerade das Hauptmerkmal der von Ehrlich festgestellten Immunkörperreaktion, nämlich die Bindung fehlt. Damit erscheint die Receptorennatur dieser Stoffe ausgeschlossen.

II. Die Fähigkeit der Linse, Tetanolyisin zu binden (Receptorentypus I. Ordnung), kommt, wie wir experimentell festgestellt haben, in hohem Grade den alkohollöslichen Stoffen der Linsensubstanz zu: eine Tatsache, die ebenfalls die Receptorennatur ausschliesst, da die Receptoren, wie sie im Serum vorkommen, nicht alkohollöslich, sondern alkoholfällbar sind: Die Linse besitzt keine Receptoren I. Ordnung.

III. Ebenso liegt keine Berechtigung vor, aus der Eigenschaft der Linsensubstanz, Komplement zu binden, auf Receptoren III. Ordnung zu schliessen, da mit allergrösster Wahrscheinlichkeit auch diese komplementbindenden Stoffe den alkohollöslichen angehören und ausserdem vielfach nachgewiesen ist, dass die in den Organzellen vorhan-

denen wasserlöslichen komplementbindenden Stoffe nicht Receptoren entsprechen; denn bisher ist es niemals gelungen, die an den Zellen etwa vorhandenen fixen Receptoren in Wasser in Lösung zu bringen.

Diese komplementbindenden Stoffe sind vielmehr nicht spezifischer Natur und haben mit den spezifischen Amboceptoren der Körperflüssigkeiten keine Gemeinschaft.

IV. Aus dem Gesagten geht hervor, dass sich im Experimente der Nachweis des Receptorenaufbaues der Linse nicht nur nicht begründen, sondern mit grösster Wahrscheinlichkeit widerlegen lässt.

V. Da sich der Nachweis von Antistoffen gegen bestimmte Gewebe mittels der Komplementbindung erbringen lässt, so haben wir diese Methode zur Auffindung von gegen die Linse gerichteten Stoffen benutzt.

Dabei zeigte sich, dass schon normalerweise solche Stoffe im Blute vorkommen, dass sie sich im kataraktösen Serum nicht in vermehrter Masse vorfinden, wohl aber beim Luetiker mit positiver Wassermannscher Reaktion. Hier dürften dieselben mit den komplementbindenden Stoffen, wie sie die Wassermannsche Reaktion nachweist, identisch sein.

Daraus folgt, dass es nicht gelingt, die von Römer supponierten Antistoffe beim starbehafteten Menschen in besonderer Art nachzuweisen.

VI. Um zu untersuchen, ob die Retentionsfähigkeit der sekretorischen Apparate des Auges beim Altersstar aufgehoben ist, haben wir Individuen mit subkapsulärer Alterskatarakt mit einem reichlich Antikörper bildenden Vibrionenstamm immunisiert, konnten aber in keinem Falle Agglutinine oder Bakteriolyse im Kammerwasser nachweisen, während das Blut diese Stoffe in reichster Masse enthielt. Daraus ergibt sich der Schluss, dass der Ciliarkörper in bezug auf seine Undurchlässigkeit für gewisse Antistoffe beim Starkranken sich genau so verhält wie beim Normalen, so dass cytotoxische Stoffe, selbst wenn sie im Sinne Römers im Blute entstehen würden, gar nicht zur Linse gelangen könnten.

VII. Aber überhaupt erscheint es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die senile Katarakt — und zwar alle Formen derselben — nur eine rein lokale, nicht in Beziehung zum Gesamtorganismus stehende Alterserscheinung darstellt; denn es vermag nur diese Anschauung alle klinischen Erscheinungen dieser Affektion befriedigend zu erklären.

VIII. Die Lentokalintherapie Römers betreffend liess sich zeigen, dass per os einverleibte Linsensubstanz weder in frischem noch trockenem Zustande im stande ist, beim Menschen Präcipitine zu erzeugen, was soviel bedeutet, dass dieselbe nicht in antigener Form in das Blut gelangt, daher auch nicht Toxin bindend wirken kann, wie es für die therapeutische Wirksamkeit vorausgesetzt werden müsste. Subcutan einverleibt dagegen, erzeugt sowohl die frische als auch die getrocknete Linsensubstanz reichlich Präcipitine.

Demnach erscheint nicht nur die Therapie Römers, sondern auch ihre Voraussetzungen als nicht genügend begründet.

#### Literaturverzeichnis.

- 1) Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies (1887) cit. nach Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. 1909.
- 2) v. Jaksch, Die Vergiftungen. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. Bd. I. 1897.
- 3) Elschnig, Augenerkrankungen durch Autointoxikation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 2. 1905.
- 4) Fleischmann u. Davidsohn, Über Cytotoxine. Folia serologica. Bd. I, 3. S. 188. 1908.
- 5) Landsteiner u. Donath. Münchner med. Wochenschr. Nr. 36. 1904.
- 6) Golowin, De l'importance des cytotoxines dans la pathologie oculaire et en particulier dans la pathogenèse de l'inflammation sympathique. Arch. d'ophth. XXXV. p. 98.  
— Hypothese der autocytotoxischen Entstehung von Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1909. S. 150.
- 7) Römer, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. Arch. f. Ophth. Bd. LX. S. 175. 1905. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI. Ergzlft. S. 150. 1907.
- 8) Wessely, Experimentelles über subconjunctivale Injektion usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 267 ff. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Heft 7 u. 8.
- 9) Hess, Linse. Graefe-Saemisch Handbuch. Bd. VI. Abt. II.
- 10) Groenouw, Erbliche Erkrankungen der Linse. Graefe-Saemisch Handbuch. Liefg. 37—38. S. 430.
- 11) Weil, E., Über den Mechanismus der Bakterienagglutination durch Gelatine. Zentrabl. f. Bakteriologie. Bd. XXXVII, 3. 1904.
- 12) Bang, Ivar, Physiko-chemische Verhältnisse der Blutkörperchen. Biochemische Zeitschr. Bd. XVI, 4 u. 5. 1909.
- 13) Landsteiner, K. u. Raubitschek, Über Adsorption von Immunstoffen. Biochem. Zeitschr. Bd. XV. S. 32. 1908.
- 14) Weil u. Braun, Sind in den Organzellen Antikörper nachweisbar? Biochem. Zeitschr. Bd. XVII, 4.
- 15) Leber, A., Untersuchungen über den Stoffwechsel der Krystalllinse. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1906.
- 16) Gross, O., Beiträge zur Linsenchemie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. S. 107.
- 17) Kuwabara. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIII, 2. S. 121. 1909.
- 18) Possek, R., Schilddrüse und Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV. Beilageheft. 1907.  
— Die Theorien über die Entstehung der Alterskatarakt. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 34. 1908.

- 19) Greeff, Linse und Glaskörper. Lehrbuch der spez.-pathol. Anatomie von Orth. 1905. 11. Liefg.
- 20) Jackson. 55. Jahresvers. der Americ. Medical Assoc. 1898.
- 21) Possek, R., Lassen sich Linsentrübungen organtherapeutisch beeinflussen? Wien. klin. Wochenschr. Nr. 12. 1909.
- 22) Bertarelli, Untersuchungen über die Zubereitung von Koagulinen auf gastrischem Wege. Zentralbl. f. Bakt. Bd. LVIII, 5.
- 23) Behring. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. 1903.
- 24) Ganghofner u. Langer, Über die Resorption genuiner Eiweisskörper im Magendarmkanal neugeborener Tiere u. Säuglinge. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 34. 1904.
- 25) Hamburger u. Sperk. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 23. 1904.
- 26) Abderhalden. Lehrbuch d. physiol. Chemie. 1906.
- 27) Börnstein, F., Anaphylaxie durch Fütterung gegenüber Fütterung. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. L, 3. 1909.
- 28) Schenk, Untersuchungen über das biologische Verhalten des mütterlichen und kindlichen Blutes und über Schutzstoffe der normalen Milch. Monatschrift f. Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. XIX. 1903.





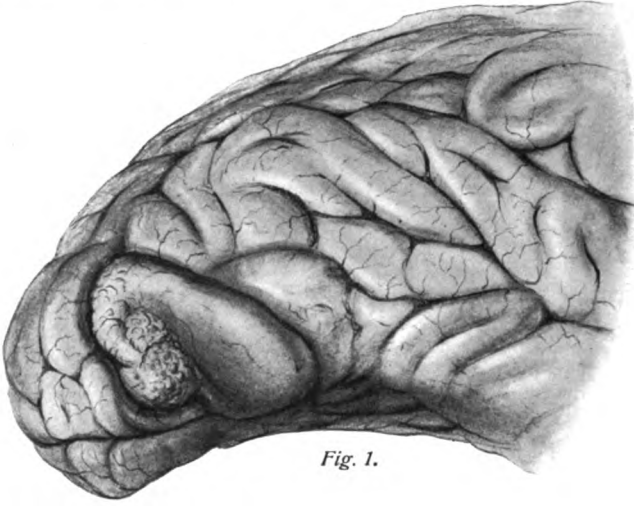


Fig. 1.



Fig. 4, (1,6).

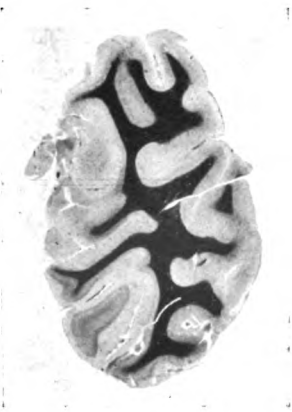


Fig. 2, (1,0).



Fig. 3, (1,4).

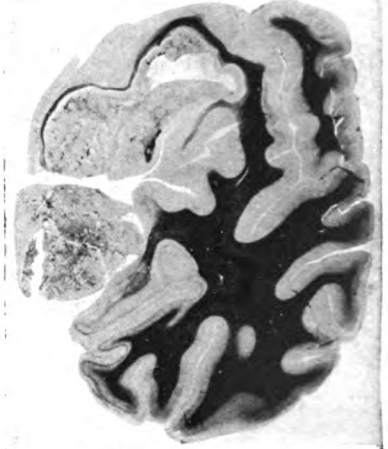


Fig. 7, (2,4).

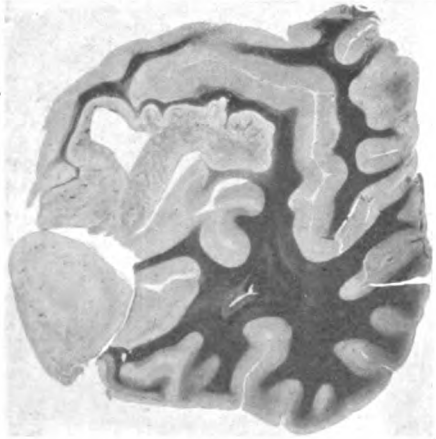


Fig. 10, (2,9).



Fig. 11, (3,2).

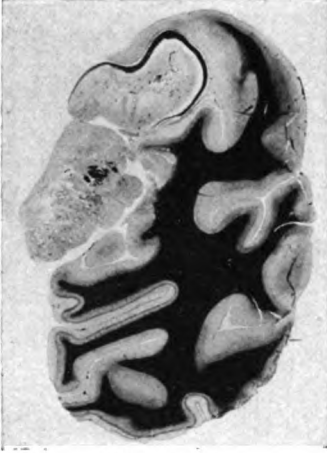


Fig. 5, (1,8).



Fig. 6, (2,1).

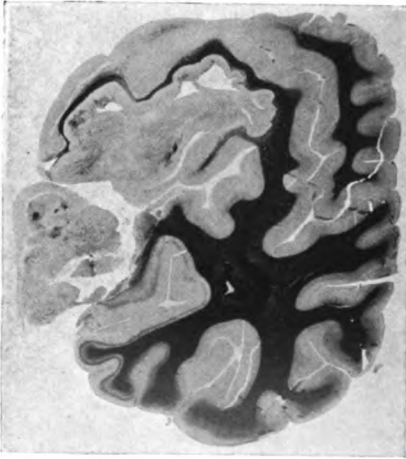


Fig. 8, (2,6).

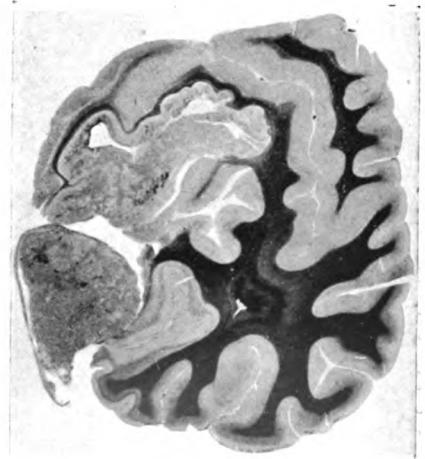


Fig. 9, (2,7).

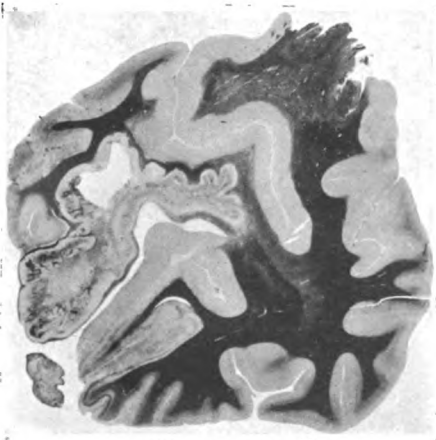


Fig. 12, (3,5).

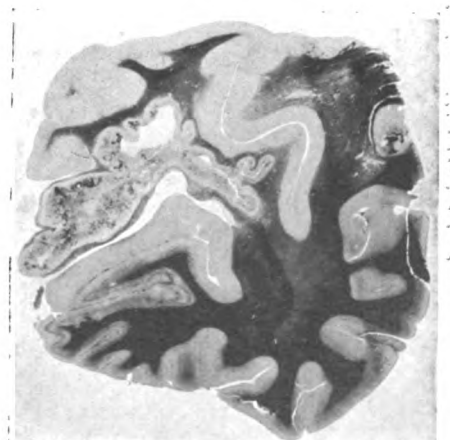
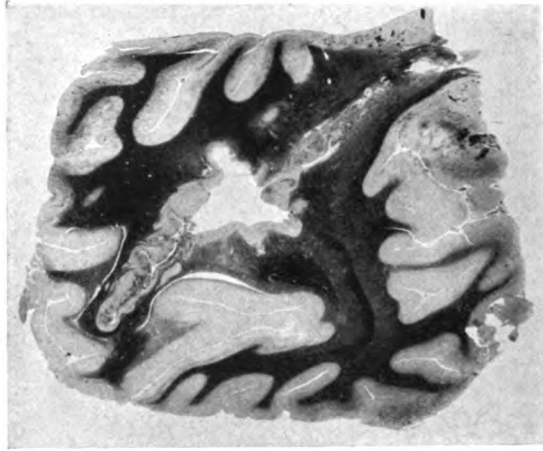


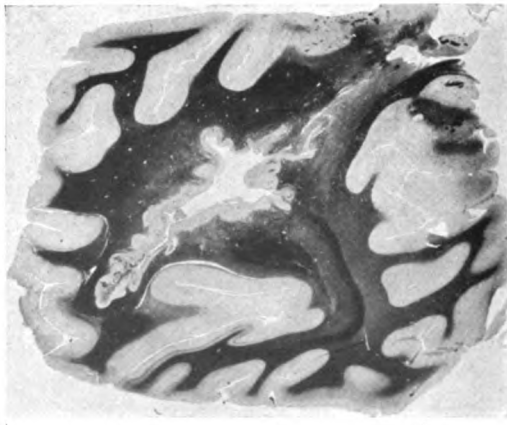
Fig. 13, (3,6).

12  
11  
10  
9  
8  
7  
6  
5  
4  
3  
2  
1





*Fig. 14, (4,3).*



*Fig. 15, (4,6).*

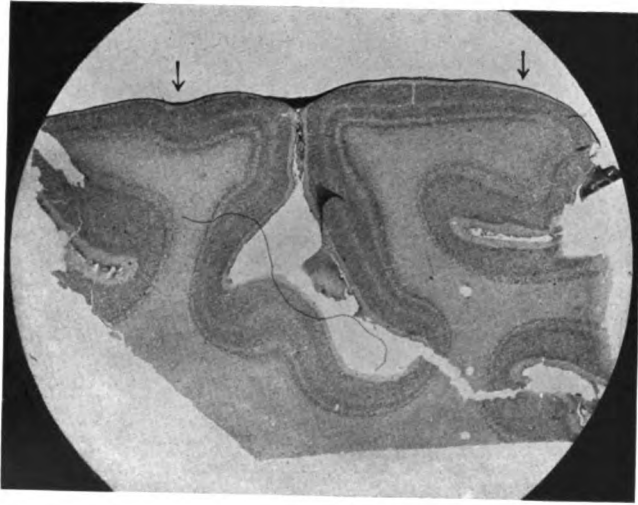


Fig. 16.

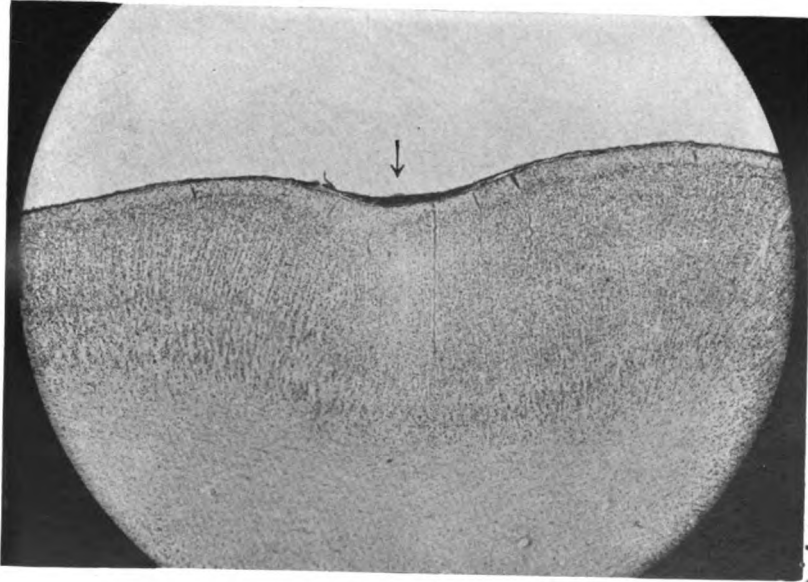


Fig. 17.

SCIENCE LIBRARY

STANDARD  
LITERATURE



Fig. 1.

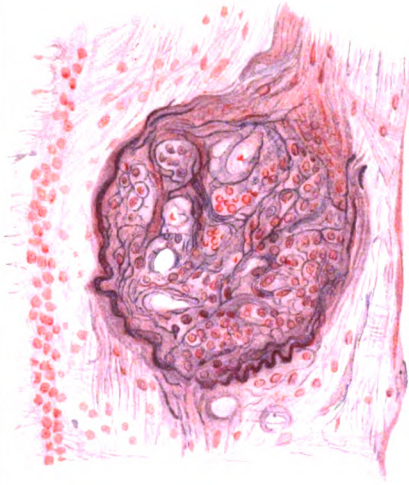


Fig. 3.

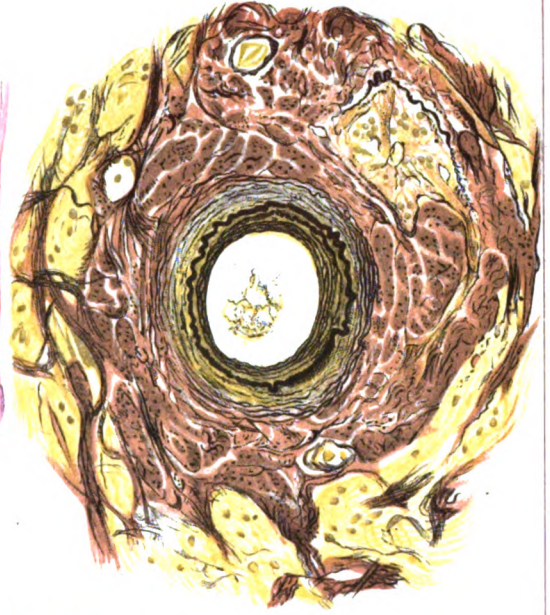
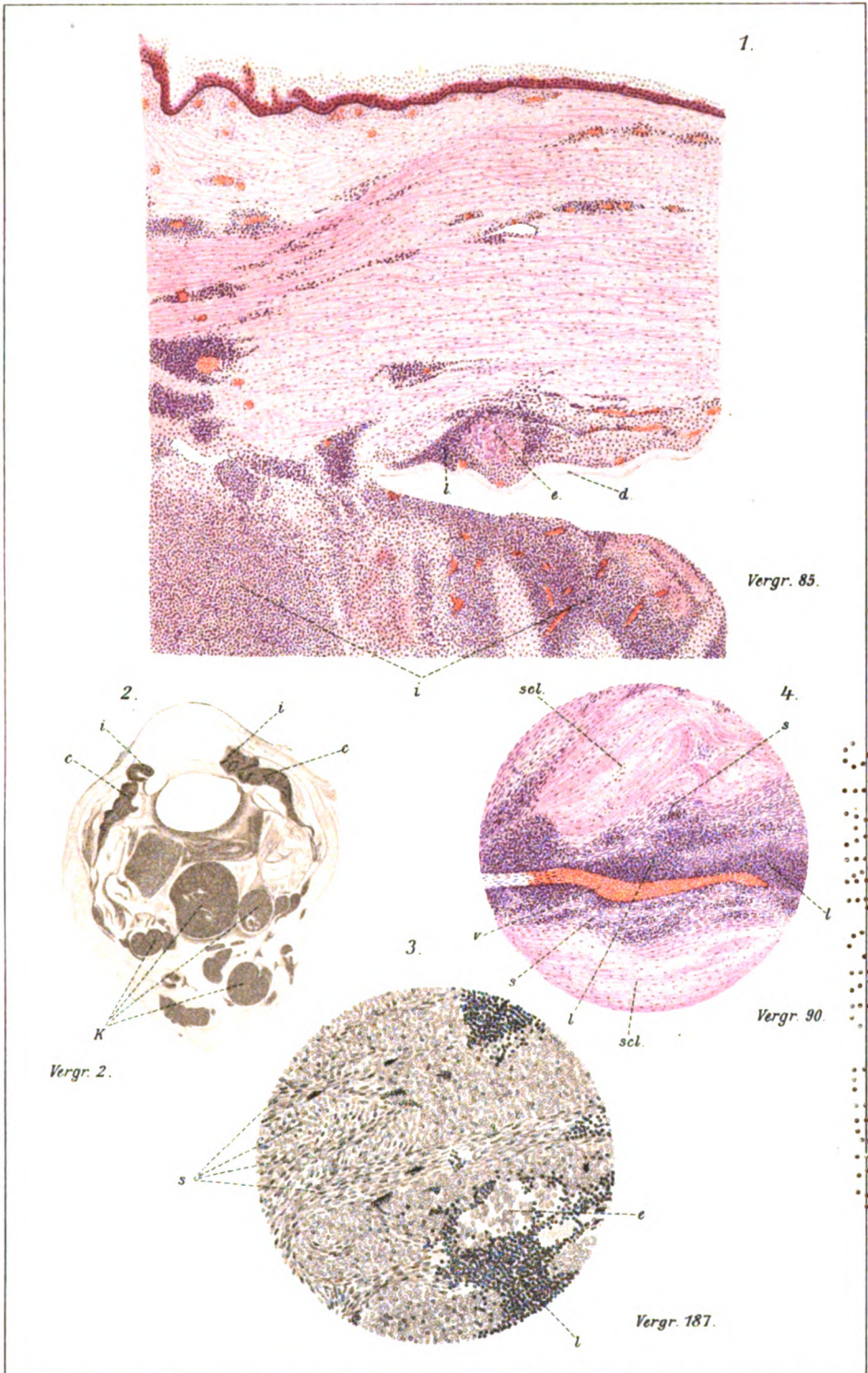


Fig. 2.

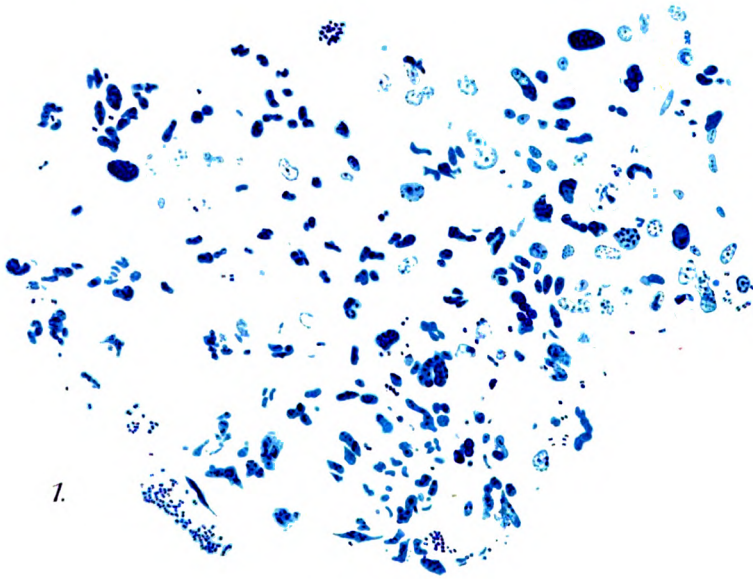


•  
A  
B  
C  
D  
E

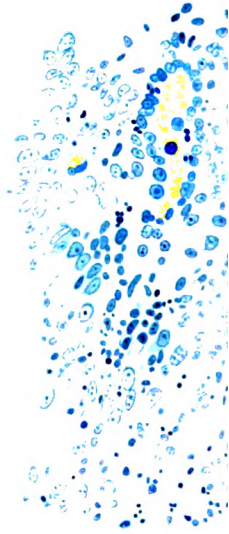


9  
8  
7  
6  
5  
4  
3  
2  
1





2.



4.

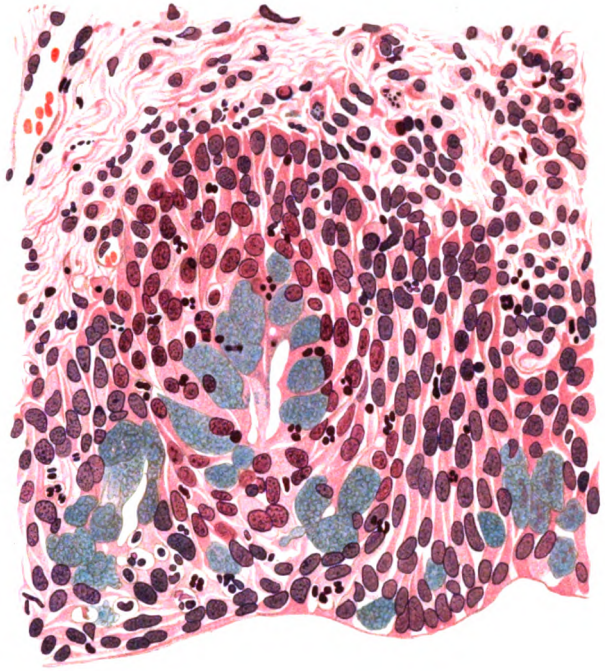


5.

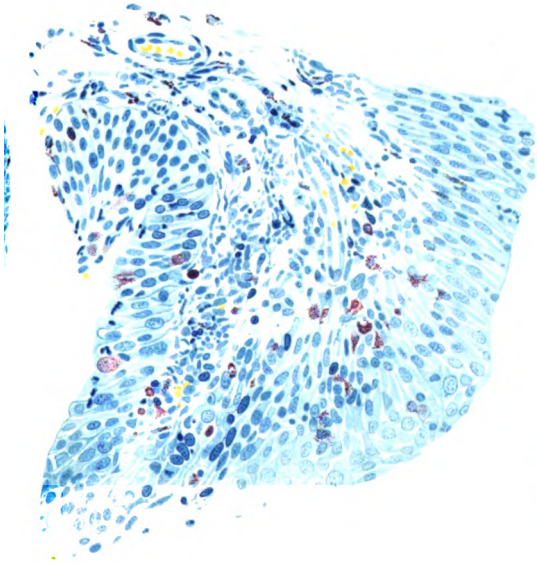




3.



6.



7.



2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60  
61  
62  
63  
64  
65  
66  
67  
68  
69  
70  
71  
72  
73  
74  
75  
76  
77  
78  
79  
80  
81  
82  
83  
84  
85  
86  
87  
88  
89  
90  
91  
92  
93  
94  
95  
96  
97  
98  
99  
100







Fig. 1.



Fig. 4.



Fig. 7.



Fig. 2.



Fig. 5.



Fig. 2.



Fig. 3.

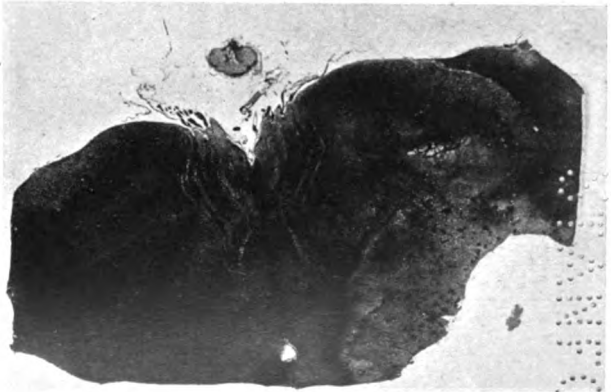


Fig. 6.



5.



Fig. 8

2023  
2022  
2021  
2020  
2019  
2018  
2017  
2016  
2015  
2014  
2013  
2012  
2011  
2010  
2009  
2008  
2007  
2006  
2005  
2004  
2003  
2002  
2001  
2000  
1999  
1998  
1997  
1996  
1995  
1994  
1993  
1992  
1991  
1990  
1989  
1988  
1987  
1986  
1985  
1984  
1983  
1982  
1981  
1980  
1979  
1978  
1977  
1976  
1975  
1974  
1973  
1972  
1971  
1970  
1969  
1968  
1967  
1966  
1965  
1964  
1963  
1962  
1961  
1960  
1959  
1958  
1957  
1956  
1955  
1954  
1953  
1952  
1951  
1950  
1949  
1948  
1947  
1946  
1945  
1944  
1943  
1942  
1941  
1940  
1939  
1938  
1937  
1936  
1935  
1934  
1933  
1932  
1931  
1930  
1929  
1928  
1927  
1926  
1925  
1924  
1923  
1922  
1921  
1920  
1919  
1918  
1917  
1916  
1915  
1914  
1913  
1912  
1911  
1910  
1909  
1908  
1907  
1906  
1905  
1904  
1903  
1902  
1901  
1900





Fig 9.



Fig. 10.



Fig. 11.

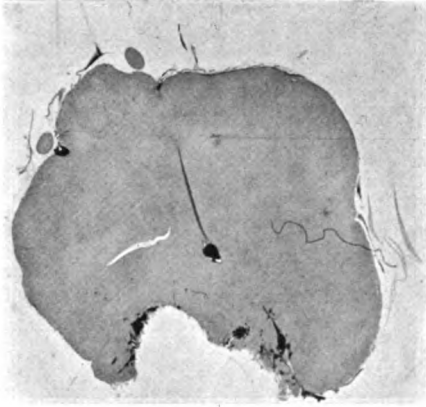


Fig. 12.



Fig. 14.



Fig. 13.

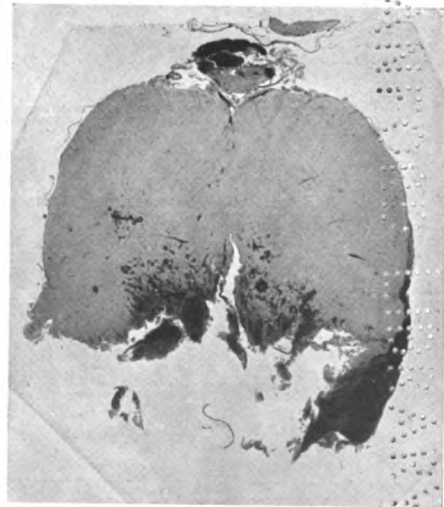


Fig. 15.







Fig. 1.

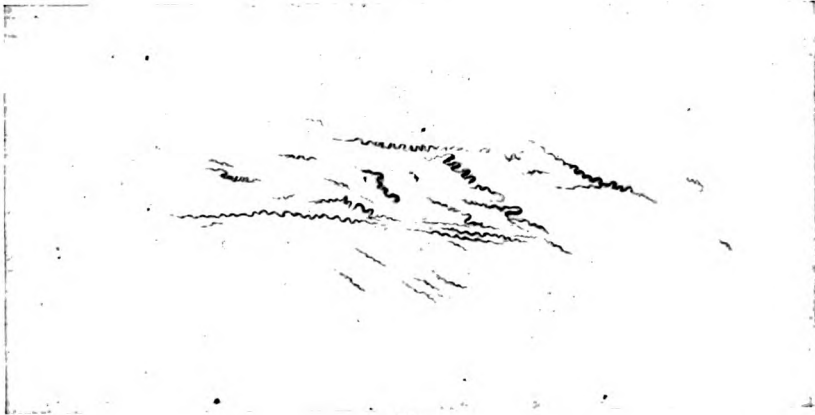


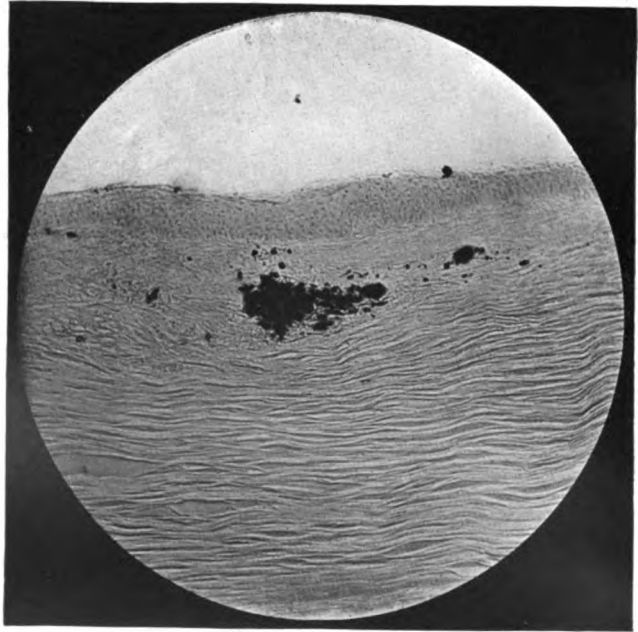
Fig. 2.



Fig. 3.

SMOKE  
CIGARETTES





*Fig. 4.*

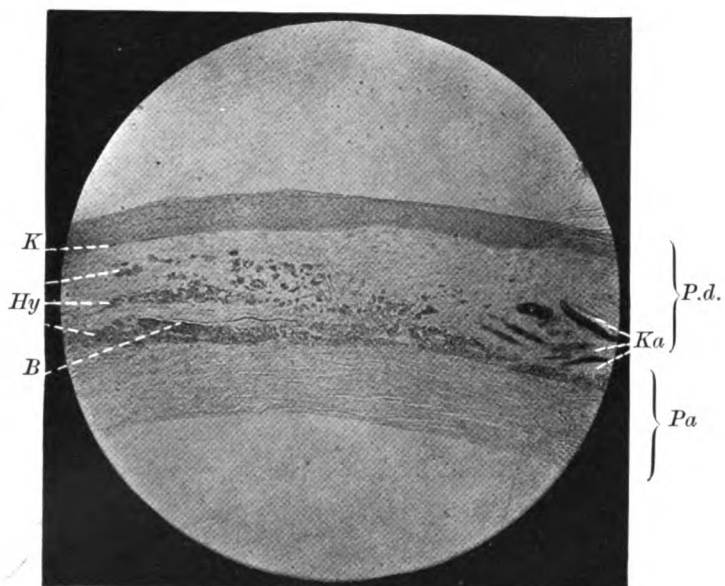


Fig. 5.

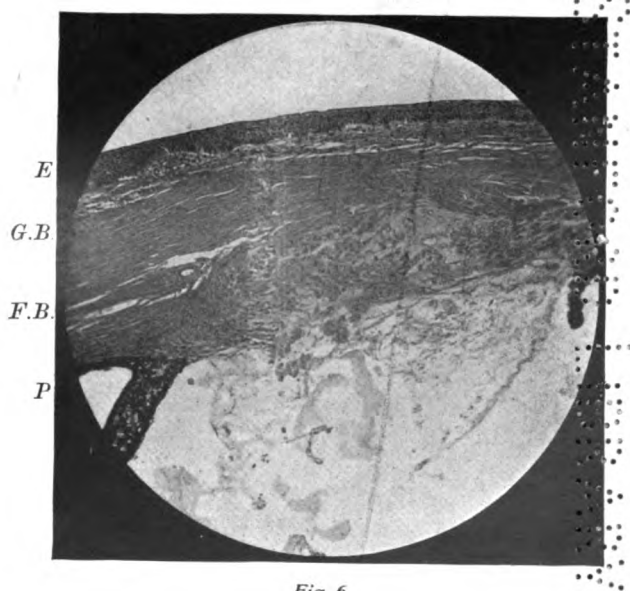


Fig. 6.

2000  
2001  
2002  
2003  
2004  
2005  
2006  
2007  
2008  
2009  
2010  
2011  
2012  
2013  
2014  
2015  
2016  
2017  
2018  
2019  
2020  
2021  
2022  
2023  
2024  
2025  
2026  
2027  
2028  
2029  
2030



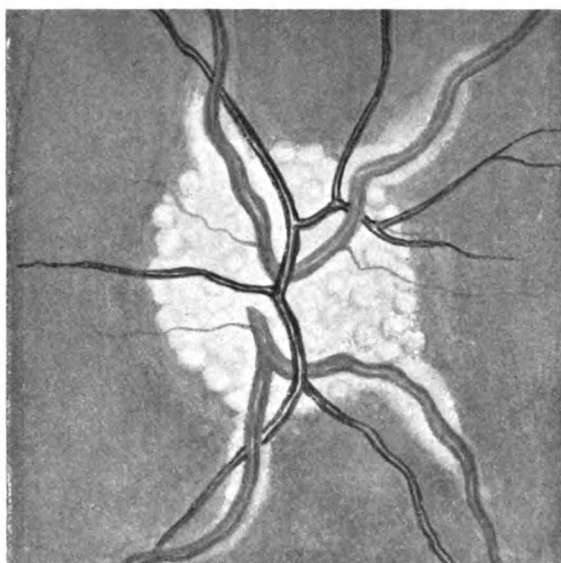


Fig. 1.

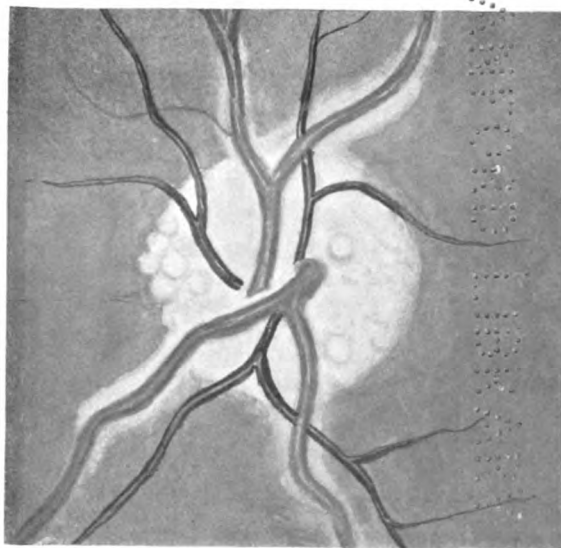


Fig. 2.

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60  
61  
62  
63  
64  
65  
66  
67  
68  
69  
70  
71  
72  
73  
74  
75  
76  
77  
78  
79  
80  
81  
82  
83  
84  
85  
86  
87  
88  
89  
90  
91  
92  
93  
94  
95  
96  
97  
98  
99  
100





1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60  
61  
62  
63  
64  
65  
66  
67  
68  
69  
70  
71  
72  
73  
74  
75  
76  
77  
78  
79  
80  
81  
82  
83  
84  
85  
86  
87  
88  
89  
90  
91  
92  
93  
94  
95  
96  
97  
98  
99  
100

Fig. 1.

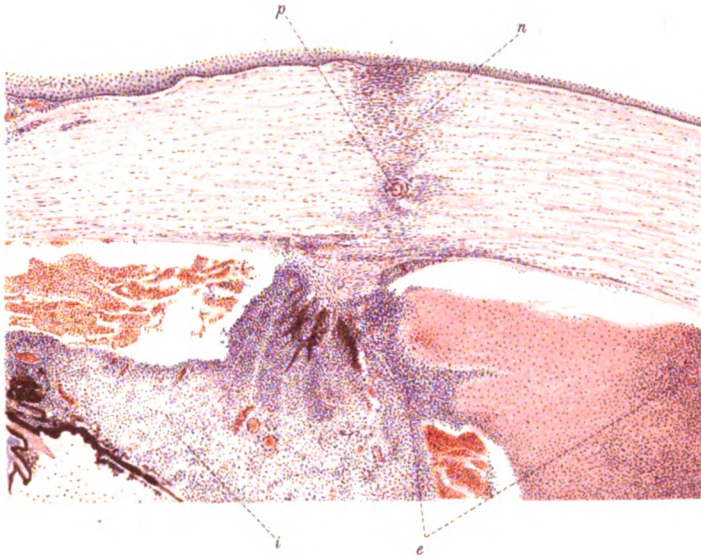
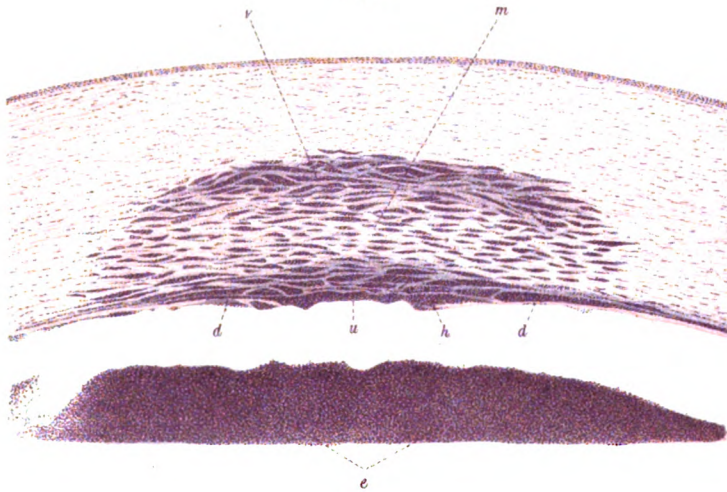
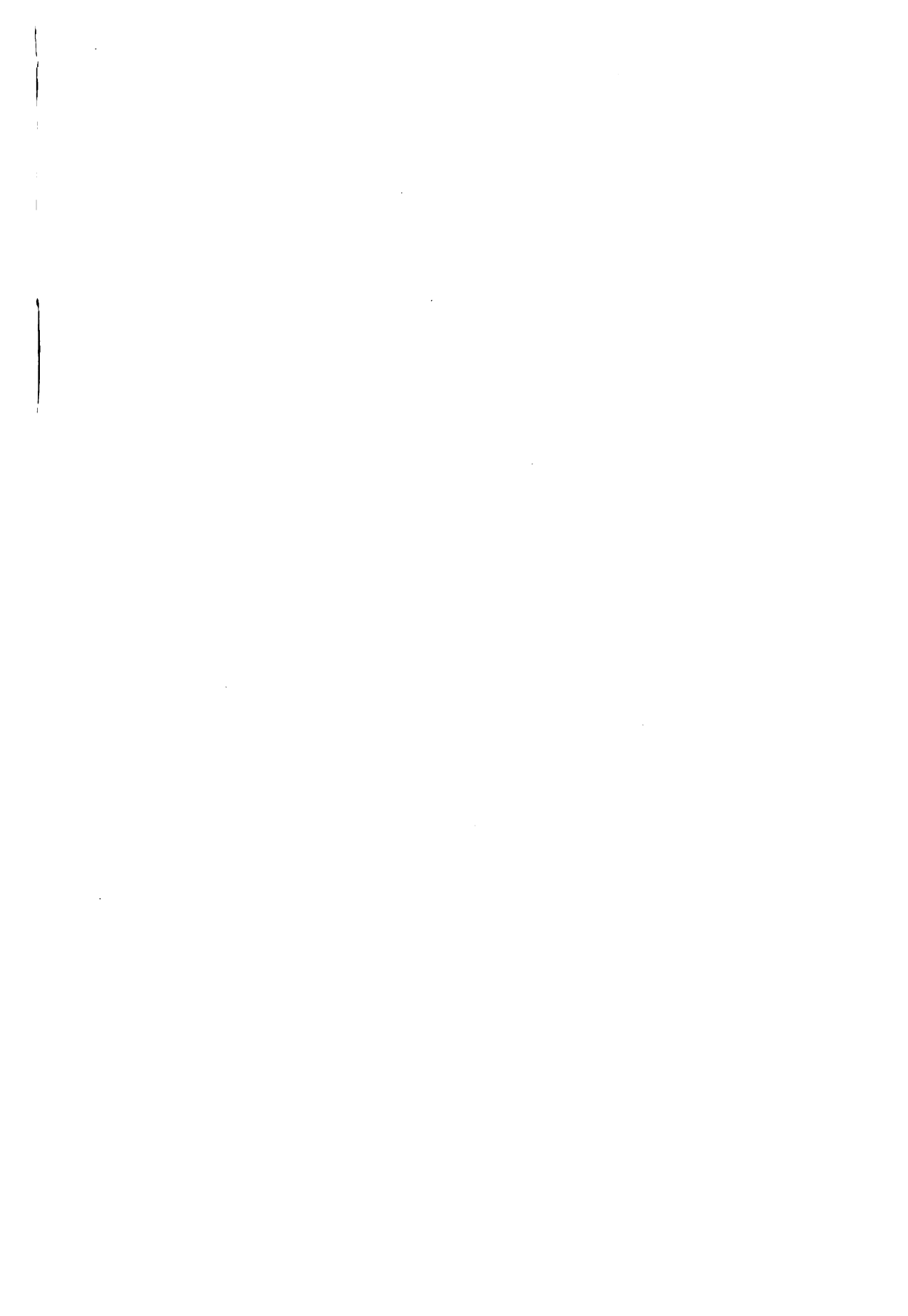


Fig. 2.



BRUNNEN

18  
20  
22  
24  
26  
28  
30  
32  
34  
36  
38  
40  
42  
44  
46  
48  
50  
52  
54  
56  
58  
60  
62  
64  
66  
68  
70  
72  
74  
76  
78  
80  
82  
84  
86  
88  
90  
92  
94  
96  
98  
100



**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW**

**RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE  
RECALL**

LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip-25m-6,'66 (G3855s4) 458

Call Number:

514935

Albrecht von Graefes  
Archiv.

W1  
AL180  
v.72

**Nº 514935**

Albrecht von Graefes  
Archiv.

W1  
AL180  
v.72

HEALTH  
SCIENCES  
LIBRARY

LIBRARY  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
DAVIS

