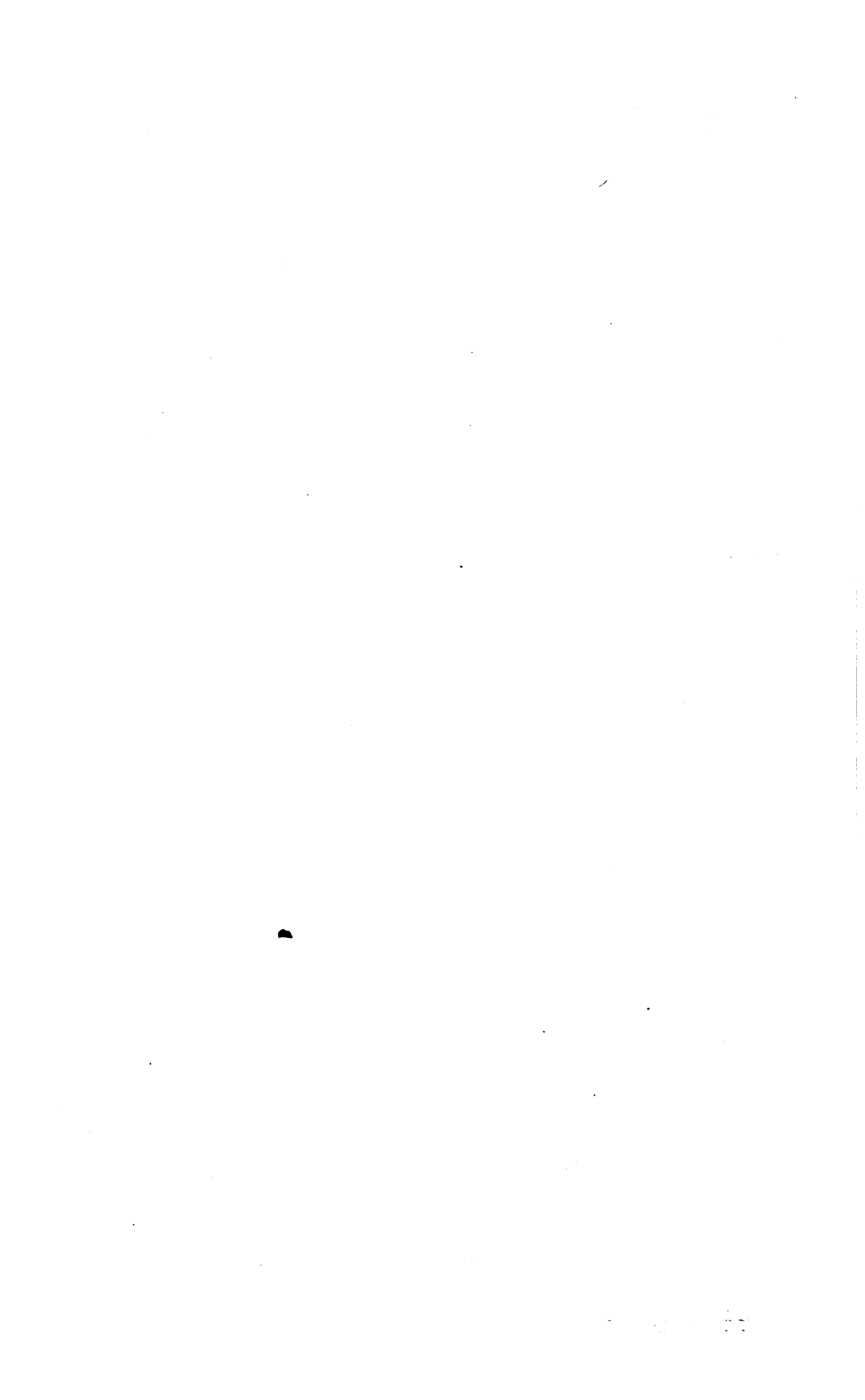
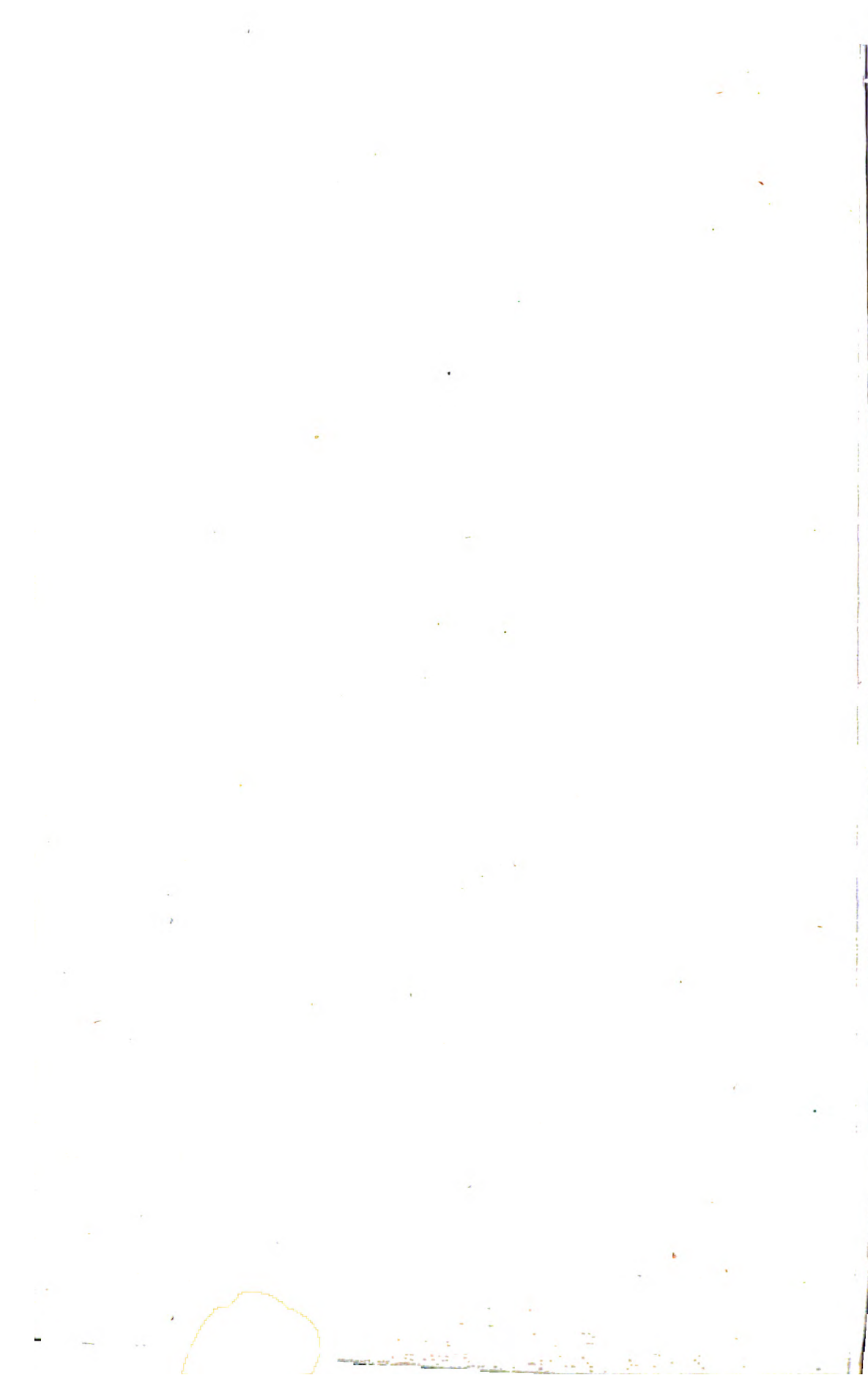


115.5

A17

Ob





ALBRECHT VON GRÆFE^s
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON
A. WAGENMANN

ACHTUNDNEUNZIGSTER BAND

MIT 129 TEXTABBILDUNGEN UND 11 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1919

111
112
113

Inhaltsverzeichnis.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 23. Dezember 1918.

	Seite
van der Hoeve, J. Senile Maculadegeneration und senile Linsentrübung . . .	1
Ohm, Joh. Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. (Mit 18 Textabbildungen)	7
van der Hoeve, J. Die optische Heterogenität der Linse. (Mit 3 Textabbildungen und Tafel I)	39
van der Hoeve, J. Schädigungen des Auges durch Licht. Senile Linsentrübungen und senile Maculadegeneration	49
Igersheimer. Zur Pathologie der Sehbahn. III. Das Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahn. (Mit 15 Textabbildungen)	67
Blatt, Nikolaus. Provokationsmethode bei Trachomverdacht der entzündlichen Bindehauterkrankungen	107

Zweites Heft.

Ausgegeben am 22. Januar 1919.

Schründer, Fr. Ein Fall von tiefer bandförmiger melanotischer Trübung beider Hornhäute. (Mit Tafel II)	117
Fuchs, Ernst. Über anatomische Veränderungen bei chronischer endogener Irido-chorioiditis. (Mit Tafel III und IV)	122
Schottenhelm, Otto. Ergebnisse der Brillonverpassung. (Mit Tafel V)	141
Pincus, Friedrich. Über Sehstörungen nach Blutverlust. (Mit 5 Textabbildungen)	152
Koeppe, Leonhard. Das biophysikalisch-histologische Verhalten der lebenden Augengewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen im polarisierten Lichte der Gullstrand'schen Nernstspaltlampe. (Mit 10 Textabbildungen und Tafel VI).	171

Drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 12. März 1919.

Berg, Fredrik. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis exsudativa. (Mit Tafel VII bis X)	211
van der Hoeve, J. Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut. (Mit 8 Textabbildungen)	243
Groenouw. Über Umstülpung und Faltung der Regenbogenhaut nach Verletzungen. (Mit 15 Textabbildungen)	252
Giese, K., und A. Brückner. Blutbild und Augenerkrankungen. (Mit 55 Textabbildungen)	279
Bayer, G., und F. v. Herrenschild. Über die durch Bakterien aus der Gruppe des <i>Bacillus pseudo-tuberculosis rodentium</i> hervorgerufene Bindehautentzündung (Parinaudsche Conjunctivitis). (Mit Tafel XI)	342

350187

GENERAL LIBRARY

JUN 21 1919

UNIV. OF MICH.

7140

45

**ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE**

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON
A. WAGENMANN

98. BAND. 1. HEFT

(AUSGEGEBEN AM 23. DEZEMBER 1918)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1918

	Seite
van der Hoeve, J. Senile Maculadegeneration und senile Linsentrübung	1
Ohm, Joh. Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. (Mit 18 Textabbildungen)	7
van der Hoeve, J. Die optische Heterogenität der Linse. (Mit 3 Textabbildungen und Tafel I)	39
van der Hoeve, J. Schädigungen des Auges durch Licht. Senile Linsentrübungen und senile Maculadegeneration	49
Igersheimer. Zur Pathologie der Sehbahn. III. Das Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahn. (Mit 15 Textabbildungen)	67
Blatt, Nikolaus. Provokationsmethode bei Trachomverdacht der entzündlichen Bindehauterkrankungen	107

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Fachbücher für Ärzte, Band II:

Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung

bei sozialer und privater Versicherung sowie in Haftpflichtfällen

Von Dr. med. Paul Horn

Privatdozent für Versicherungsmedizin an der Universität Bonn
Oberarzt am Krankenhause der Barmherzigen Brüder

1918. Preis gebunden M. 9.—

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Noviform

Glänzend empfohlenes Mittel zur Behandlung aller Formen von
Lidrandentzündung.

Weitere Indikationen: **Hornhauterosionen, Hornhautgeschwüre,
Konjunktivitiden, operative Eingriffe.**

Streuflaschen mit 5 g.

Schachteln mit 10 g, Dosen mit 25, 50, 100 g.

Collargol

Völlig reizloses und unschädliches, in der Anwendung schmerzloses, auch bei **schwersten Infektionen** (z. B. Ulcus serpens, gonorrhöische Ophthalmie) wirksames Antiseptikum.

Anwendungsformen: 1—5 %ige Lösung, 2—5 %ige Salbe.

Steriles Collargol in Ampullen zu 0,2 g und 1 g.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.

Senile Maculadegeneration und senile Linsentrübung.

Von

Prof. J. van der Hoeve,
Leiden.

Nachdem schon vorher in der Literatur vereinzelt einige Fälle von in hohem Alter auftretender Degeneration der Macula lutea ohne bekannte Ursache beschrieben worden sind, hat Haab¹⁾ als erster im Jahre 1885 besonders auf diese Erkrankung hingewiesen, von welcher Leber²⁾ behauptet, daß sie zu den seltenen Affektionen gerechnet werden muß.

Diese Aussage stimmt mit dem Befunde verschiedener Autoren nicht überein, so fand Schindler³⁾ in der Züricher Klinik die in Rede stehende Erkrankung bei mehr als 5% der Kranken im Alter zwischen 60 und 70 Jahren und bei ungefähr 8% der über 80 Jahre alten Kranken. Auch Hirschberg⁴⁾ kam schon 1890 zu einem sehr beträchtlichen Prozentsatz; während Fuchs in seinem Lehrbuche diese Erkrankung eine nicht seltene Ursache der Sehstörungen alter Leute nennt.

Die Abweichung besteht nach Haab und Leber gewöhnlich aus kleineren oder größeren, zuweilen selbst papillengroßen gelbroten oder weißlichen Flecken von unregelmäßiger Konfiguration, mit dunkel pigmentierter Umgebung; die Mitte der Fovea ist dabei immer am stärksten verändert. Die Affektion tritt oft nur ganz geringfügig als helle oder dunkle Sprekelung auf und scheint in gar keinem Verhältnis zu sein zu den beträchtlichen und nicht rückbildungsfähigen Sehstörungen. Im übrigen Teil des Augenhintergrundes sind keine weiteren Veränderungen nachweisbar. Die Krankheit wurde früher viel mit Drusenbildung der Chorioidea zusammengeworfen, ein Fehler, welcher jetzt wohl weniger gemacht werden dürfte.

Haab und vor allem Adam geben in ihren Atlanten sehr schöne Bilder dieser eigentümlichen Erkrankung. Um sicherzustellen wie

¹⁾ Haab, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1885, S. 477 und Bericht VII internat. Ophthalmologischer Kongreß in Heidelberg 1888.

²⁾ Leber, Die Krankheiten der Netzhaut. Handbuch der ges. Augenheilk. 7 A, zweite Hälfte, S. 2052.

³⁾ Schindler, Über die senile Maculaerkrankung. Dissertation Zürich 1901 zit. nach Encyclopédie française d'ophtalmologie 6, 938.

⁴⁾ Über Altersveränderungen der Netzhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890, S. 322.

häufig die Erkrankung in meiner Klinik zur Beobachtung kommt, habe ich in der Ambulanz der Universitätsaugenklinik in Groningen alle Krankengeschichten der letzten Jahre daraufhin untersucht mit den folgenden Ergebnissen:

In den Jahren 1914—17 kamen 14 042 verschiedene Augenpatienten in die Ambulanz; obwohl viele davon mehrere Jahre hindurch die Poliklinik besuchten und demzufolge oft mehrere Krankengeschichten hatten, wurde keiner öfter als einmal gezählt, so daß 14 042 die richtige Anzahl aller Poliklinikpatienten in diesen 4 Jahren ist. Von diesen waren 1336, also 9,5% über 60 Jahre alt, unter diesem Alter nahmen wir die in Rede stehende Erkrankung nicht wahr.

Von den 1336 über 60 Jahre alten Patienten zeigten 178, welche ich fast alle selber untersuchte, an 329 Augen senile Maculadegeneration, 7 hatten nur ein Auge, bei 20 war die Abweichung einseitig, bei 151 doppelseitig. Die Abweichung tritt also überwiegend an beiden Augen auf, voraussichtlich werden von den 20 nicht erkrankten Augen im Laufe der Jahre die meisten auch Maculadegeneration bekommen. Hiermit in Übereinstimmung ist, daß die Degeneration meistens an den beiden Augen nicht gleich stark ist, wie aus der Sehschärfe nach Korrektion eventueller Refraktionsabweichungen geschlossen werden kann, welche bei den 151 doppelseitig erkrankten Patienten nur 50 mal an beiden Augen dieselbe, 101 mal ungleich war. Obwohl hierbei mit anderen anwesenden Augenanomalien nicht gerechnet wurde, so beweist doch die beträchtliche Zahl der Sehschärfedifferenzen, in Übereinstimmung mit dem Augenspiegelbefund, daß die Erkrankung nicht an beiden Augen gleichmäßig fortschreitet oder auftritt.

Einseitige Degeneration kam 9 mal am rechten, 11 mal am linken Auge vor.

Die Abweichung wurde 91 mal bei Frauen, 87 mal bei Männern konstatiert. Die Sehschärfe leidet meistens sehr bedeutend; in unseren Fällen kam an den 329 Augen:

	9 mal Sehschärfe	$\frac{6}{8}$
39	„	$\frac{6}{12}$
58	„	$\frac{6}{18}$
49	„	$\frac{6}{24}$
41	„	$\frac{6}{36}$
20	„	$\frac{6}{60}$
7	„	$\frac{5}{60}$
15	„	$\frac{4}{60}$
12	„	$\frac{3}{60}$
36	„	$\frac{2}{60}$
30	„	$\frac{1}{60}$
13	„	$< \frac{1}{60}$ vor.

Die Sehschärfe betrug demnach bei 133 Augen, also in 40,8%, $\frac{1}{10}$ oder weniger als $\frac{1}{10}$; bei 223 Augen, d. i. 67,7% weniger als $\frac{1}{3}$. Die Maculaabweichung ist sehr oft verbunden mit peripapillärer Chorioidaltrophie. Die Degeneration tritt nur in vorgeschrittenem Alter auf; unter 61 Jahren wurde dieselbe nicht gefunden, während sie bei 178 der über 60 Jahre alten Patienten gefunden wurde; diese Zahl beträgt 1,56% der gesamten Patienten und 13,34% der über 60 Jahre alten Patienten.

Nach dem 60. Jahre sieht man mit zunehmendem Alter die Zahl der Maculadegenerationen zunehmen; so wurde die Abweichung bei 800 Patienten im Alter von 61—70 Jahren: in 49 Fällen und 86 Augen, also bei 6,125% der Patienten gefunden, während von 460 Patienten im Alter von 70—80 Jahren 106 die Anomalie an 200 Augen, d. i. 23,04% hatten und bei 76 über 79 Jahre alten Patienten die Abweichung 23 mal an 43 Augen, d. i. in 30% der Patienten gefunden wurde.

Wir sehen, daß in hohem Alter die Maculadegeneration außerordentlich frequent ist und durch Zentralskotom zu sehr bedeutender Abnahme der Sehschärfe Veranlassung gibt.

Die Sehschärfe ist bei unseren Patienten mit zunehmendem Alter geringer, so hatten im Alter von:

61—70 Jahren von den 86 erkrankten Augen 23 = 26,74% S = $\frac{1}{10}$ oder weniger und 49 = 57% S = $< \frac{6}{18}$;

70—80 Jahren von den 200 erkrankten Augen 87 = 43,5% S = $\frac{1}{10}$ oder weniger und 137 = 63,5% S = $< \frac{6}{18}$.

> 79 Jahren von den 43 erkrankten Augen 22 = 51,14% S = $\frac{1}{10}$ oder weniger und 36 = 83,7% S = $< \frac{6}{18}$.

Die Sehschärfe nimmt bisweilen plötzlich ab, z. B. war bei einem 74-jährigen Mann, welcher schon längst Abnahme der Sehschärfe spürte, am 1. Januar 1915 V. O. S = $\frac{6}{24}$; V. O. D. $\frac{6}{36}$ und schon am 15. Juli desselben Jahres war V. O. S = $\frac{2}{60}$, V. O. D. = $\frac{1}{60}$. Bei anderen erfolgt die Abnahme ganz allmählich, z. B. hatte Patient Z. 82 Jahre alt 1915 V. O. D. = $\frac{6}{18}$, V. O. S = $\frac{6}{24}$, zwei Jahre später V. O. D. $\frac{6}{18}$ mit Fehlern, V. O. S. = $\frac{6}{36}$.

Wir sehen also, daß bei dieser im vorgeschrittenen Alter sehr frequenten Augenerkrankung die Sehschärfe bedeutenden Schaden erleidet, und zwar desto mehr, je älter die Kranken sind.

Weil wir eine Krankheit vor uns haben, welche gewissermaßen als senile Erscheinung betrachtet werden kann, war von Interesse zu wissen, wie sich das Verhältnis dieser Abweichung zum senilen Star verhält. Im Laufe der Jahre 1914—18 hatte ich den Eindruck bekommen, daß diese beiden senilen Erkrankungen nicht nur nicht häufig zusammen auftreten, sondern sogar, daß bei seniler Maculadegeneration ein einigermaßen bedeutender Star nicht vorkommt oder wenigstens außerordentlich selten ist.

Um dies festzustellen, habe ich die Krankheitsgeschichten unserer 1336 Patienten von mehr als 60 Jahren auf das Vorhandensein von Star nachgesehen, und überdies in den zu einem andern Zwecke zusammengestellten etwa 500 Krankengeschichten von Staroperierten, welche im Laufe der letzten 25 Jahre in dieser Klinik behandelt worden waren, nachgesehen, wie oft sofort nach der Staroperation Maculadegeneration konstatiert wurde.

Diese letztere Untersuchung ergab, daß bei keinem einzigen von den erwähnten 500 Patienten unmittelbar nach der Staroperation Maculadegeneration festgestellt worden ist. Wohl konnte ich sie in einigen Fällen später nach der Extraktion wahrnehmen, so z. B. bei Nr. 2274, dem 1900 im Alter von 55 Jahren die Linse des linken Auges extrahiert wurde; 1912 war V. O. S. noch $\frac{9}{18}$ und der Fundus normal, 1916 dagegen (im Alter von 71 Jahren) war Maculadegeneration konstatiert mit V. O. S. $\frac{9}{36}$ nach Korrektion.

Bei den hier in Rede stehenden 1336 über 60 Jahre alten Patienten wurde untersucht, wie viele Star ohne Maculadegeneration und wie viele die beiden Abweichungen zugleich hatten. Das Ergebnis war folgendes:

Bei Patienten mit Degeneration der Macula wurde im Alter von

61—70 Jahren in 86 Augen	30 mal Linsentrübung gefunden,	d. i. 34,88 %.
70—80 „ „ 200 „ 88 „ „ „		d. i. 44 %.
> 79 „ „ 43 „ 27 „ „ „		d. i. 62,8 %.
> 60 „ „ 329 „ 145 „ „ „		d. i. 44 %.
> 70 „ „ 243 „ 115 „ „ „		d. i. 47,3 %.

Diese Patienten wurden alle bei voller Mydriasis genau auf Linsentrübungen geprüft. Die Patienten ohne Maculadegeneration dagegen vielfach ohne Mydriasis, wodurch die Anwesenheit von Linsentrübungen wesentlich weniger bemerkt wurde als bei Mydriasis; es wurden in dieser Weise gefunden im Alter von:

61—70 Jahren bei 749 Pat.	295 mal Linsentrübungen,	d. i. in 40 %.
70—80 „ „ 352 „ 202 „ „ „		d. i. „ 57,4 %.
> 79 „ „ 53 „ 46 „ „ „		d. i. „ 86,8 %.
> 60 „ „ 1154 „ 543 „ „ „		d. i. „ 47 %.
> 70 „ „ 405 „ 248 „ „ „		d. i. „ 61,2 %.

Wir sehen also den Eindruck schon jetzt bestätigt, daß Linsentrübung bei Patienten mit Maculadegeneration weniger häufig vorkommt als bei gleichaltrigen Patienten ohne diese Abweichung. Ganz anders aber gestaltet sich obige Statistik, wenn man das Vorkommen von Linsentrübungen bei Patienten oberhalb 60 Jahre nicht aus den Krankengeschichten herausucht, aber dieselben untersucht, wie dies bei den Kranken mit Maculadegeneration geschehen war n. l. bei Mydriasis. — Bei der gleichen Untersuchung einer großen Zahl Patienten konnten

wir die Angaben von v. Hess „Bei sorgfältigster Untersuchung der Linsen von Leuten jenseits des 60. Jahres ist das Fehlen jeglicher Trübung sogar ziemlich selten“¹⁾ und von Barth und Vogt²⁾ völlig bestätigen, da wir wie beide letzten Autoren nach den 60. Lebensjahr bei etwa 90%, nach dem 70. Lebensjahre sogar bei mehr als 90% der Poliklinikbesucher Linsentrübungen festgestellt haben.

Vergleichen wir nun diese Zahlen mit denjenigen, welche wir bei unseren Patienten mit Maculadegeneration bei derselben Untersuchungsmethode festgestellt haben, so sehen wir:

Prozentzahl der Linsentrübungen bei Patienten:

Ohne Maculadegeneration im Alter von > 60 Jahren 90% von > 69 Jahren > 90%.

Mit Maculadegeneration im Alter von > 60 Jahren 44% von > 69 Jahren 47,3%.

Also beträgt der Prozentsatz der Linsentrübungen bei unseren 178 Patienten mit Maculadegeneration an 329 Augen ungefähr die Hälfte desjenigen Prozentsatzes, welchen wir bei gleichaltrigen Patienten ohne Maculadegeneration gefunden haben.

Hierbei muß noch erwähnt werden, daß bei allen von uns untersuchten Patienten mit Maculadegeneration die gefundenen Linsentrübungen sehr geringfügig waren und einigermaßen bedeutender Star nie zur Beobachtung gekommen ist; auch ist bei uns nach Staroperation niemals Maculadegeneration festgestellt worden, während bei den anderen Patienten der Star von geringfügigen Trübungen bis reifen Star wechselte.

Wir sehen also, daß bei Patienten mit seniler Maculaerkrankung seniler Star weniger frequent und weniger intensiv auftritt, als bei Patienten ohne senile Maculadegeneration, während man doch erwarten würde, daß bei einem ohnehin schon an seniler Degeneration leidenden Auge eine zweite senile Erkrankung eine ebensolche oder selbst schwerere Form annehmen müßte, wie bei einem gesunden Auge.

Das Auftreten der Linsentrübung übt auf die Sehschärfe der Patienten mit Maculadegeneration keinen großen Einfluß aus.

Wir finden:

	Sehschärfe bei Maculadegeneration mit Linsentrübungen:	ohne Linsentrübungen:
	145 Augen.	184 Augen.
0 bis inklusive $\frac{1}{10}$	55 Augen = 38%	73 Augen = 42,4%
$\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{3}$	48 Augen = 33%	42 Augen = 22,8%
$\frac{1}{3}$ und mehr	42 Augen = 29%	64 Augen = 34,8%

¹⁾ Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. d. ges. Augenheilk. 6, IX, 42. 2. Aufl.

²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 58, 579. 1917.

Während demnach die schlechte Sehschärfe von $\frac{1}{10}$ und niedriger häufiger bei den an Maculadegeneration ohne Linsentrübung leidenden Patienten vorkommt, findet man gerade bei diesen Patientén auch die besseren Sehschärfen von $\frac{1}{3}$ und mehr häufiger, während mittlere Sehschärfe zwischen $\frac{1}{3}$ und $\frac{1}{10}$ am häufigsten bei Patienten vorkommt, welche an Maculadegeneration und Linsentrübung leiden. Bei unserem relativ kleinen Material läßt sich also kein beträchtlicher Unterschied der Sehschärfe zum Vor- oder Nachteil einer der beiden Gruppen von makulaerkrankten Augen nachweisen.

Dieses Resultat setzt einigermaßen in Erstaunen, sollte man doch meinen, daß die Linsentrübung die Sehschärfe bedeutend mehr herabsetzen müßte, wenn sie als Komplikation der Maculadegeneration auftritt. Es stimmt aber überein mit unserer Erfahrung, daß bei ernstlicher Maculadegeneration die Linse sehr wenig oder gar nicht getrübt ist und auch umgekehrt.

Aus unseren Beobachtungen geht also hervor, daß:

1. die senile Maculadegeneration eine im hohen Alter sehr frequente Augenerkrankung ist,
2. senile Linsentrübungen und senile Maculadegeneration relativ selten kombiniert auftreten; die beiden Erkrankungen das Auge gewissermaßen gegeneinander schützen.

Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute.

Nachlese.

Von

Dr. Joh. Ohm,

Augenarzt in Bottrop (Westfalen).

Mit 18 Textabbildungen.

In den Jahren 1915 und 1916 habe ich in diesem Archiv 5 Aufsätze über das Augenzittern der Bergleute veröffentlicht¹⁾, die Ende 1916 in erweiterter und verbesserter Form in dem Buche „Augenzittern der Bergleute und Verwandtes“²⁾ herausgegeben sind. 1917 habe ich dann eine Bearbeitung des nichtberuflichen Zitterns geliefert³⁾. Das weitere Vordringen hat gezeigt, daß das damals errichtete theoretische Gebäude auf guten Grundlagen ruht. Die Erkenntnis, daß die scheinbar so verschiedenen Formen von Augenzittern sowohl angeborener wie erworbener Art, abgesehen von einer kleinen, wenig beachteten Gruppe, die ich als Großhirnrindennystagmus⁴⁾⁵⁾ bezeichnet habe, alle untereinander nahe verwandt und vestibulären Ursprungs sind, hat sich immer mehr befestigt. Leider sind meine Arbeiten über das Bergmannszittern in den letzten Jahren sozusagen Monologe geblieben. Es wäre sehr zu begrüßen, wenn auch andere Forscher dieses Gebiet, das ebenso wie die übrigen Arten von Augenzittern noch unermeßlichen Stoff zur Forschung bietet, entschlossen beträten. Voraussetzung für erfolgreiche Arbeit ist freilich die Anwendung objektiver Untersuchungsmethoden, von denen ja jetzt eine große Reihe zur Verfügung steht [Buys⁶⁾, Ohm²⁾⁷⁾, Witmer⁸⁾, Struyken⁹⁾ und Majewski¹⁰⁾]. Die Lehre von der motorischen Innervation der Augen und von den Beziehungen zwischen motorischem und sensorischem Apparat wird dadurch eine noch vor kurzem nicht geahnte Vertiefung und Bereicherung erfahren.

Mir liegt eine Sammlung von mehr als 2000 Einzelkurven von bergmännischem und anderem Augenzittern vor, deren Bearbeitung infolge der Zeitverhältnisse, welche die für die Forschung zur Verfügung stehende Zeit von Monat zu Monat mehr verkürzen, erst in den Anfängen steckt. Ich muß mich daher in den folgenden Aufsätzen auf einzelne kleinere Abschnitte beschränken.

1. Der Einfluß des Lichtes auf das Augenzittern der Bergleute.

Das Licht bewirkt am Auge neben chemischen Veränderungen an Bindehaut (Schneeblindheit), Hornhaut (Erosionen), Linse (Trübungen) und Netzhaut (Bleichung des Sehpurpurs) auch motorische Erscheinungen, von denen die an der Pupille seit langem, die in der Netzhaut, am Pigmentepithel und an den Stäbchen und Zapfen erst seit kurzem bekannt sind. Dazu sind in jüngster Zeit die von mir entdeckten Veränderungen des Augenzitterns gekommen, die darin bestehen, daß die Zuckungen im Hellen schneller und kleiner sind als im Dunkeln. Ich habe sie zuerst beim Augenzittern der Bergleute, später auch bei nicht-beruflichem Zittern angeborener oder erworbener Art beschrieben. Bei der Bearbeitung der letzteren Zitterformen stieß ich auf weitere Wirkungen des Lichtes auf Ablauf und Rhythmus der Zuckungen. Es gibt Fälle, die im Hellen mehr Ruckzittern, im Dunkeln mehr Pendelzittern zeigen. Je kräftiger die Beleuchtung, um so regelmäßiger sind die Zuckungen nach Größe und Folge.

Nachträglich konnte ich diesen tonisierenden Einfluß des Lichtes auch beim Bergmannsaugenzittern feststellen, was an folgendem Falle nachgewiesen wird. Gleichzeitig soll die Erforschung der Einzelzuckung mittels genauer Ausmessung, die ich an anderer Stelle⁴⁾ begonnen habe, hier fortgesetzt werden, um so tief wie möglich in das Geheimnis des Innervationsvorganges einzudringen und die Grundlage für den Vergleich mit anderen Zitterformen zu schaffen. Gerade das Augenzittern ist berufen, die Lehre von den Zittererscheinungen überhaupt, deren Bearbeitung noch ziemlich rückständig und nur wenig mit dem einzig einwandfreien Mittel der Registrierung betrieben worden ist, zu befruchten*). Das erscheint auch um so nötiger, als durch den Krieg die Schar der „sozial“ wichtigen Zitterkranken, die früher fast nur durch die zitternden Bergleute gebildet wurde, ins Ungeheure gewachsen ist.

Fall 591. Zuerst 1912 bei mir. Damals 44 Jahre alt. 166,5 cm groß; seit 1889 in der Grube; bis jetzt Hauer. R. A. 1904 durch Schlägerei verloren, blind, geschrumpft. L. A. normal, $\frac{4}{7}$. Beide Augen zittern lebhaft im Tageslicht, auch unterhalb der Horizontalen. Die Schwingung des linken Auges erfolgt ein wenig schräg von oben außen nach unten innen (fast senkrecht). Der rechte Stumpf ist gut beweglich. Trotz der Einäugigkeit ist die Ausdehnung des Zitterns über das Blickfeld in vertikaler Richtung sehr verschieden, je nachdem der Blick von unten nach oben oder von oben nach unten wandert. Bei einer Messung im Jahre 1913 beginnt das Zittern bei Aufwärtsbewegung des Blickes bei -3° , -5° , -3° und hört auf bei Abwärtsbewegung bei -25° , -16° , -16° (3 Messungen). — Ferner besteht Zittern der Hände, des Kopfes und des übrigen Körpers. Der

*) Fast nur von der Sommerschen Schule (Gießen) betrieben.

Grad der Zittererscheinungen sowohl an den Augen wie am übrigen Körper schwankt außerordentlich zwischen fast völliger Ruhe und maßloser Heftigkeit. Diese Schwankungen führe ich auf Alkoholgenuß zurück. Der Kranke leidet an schwerer Trunksucht. Steht er unter Alkoholwirkung, so verhält sich der motorische Apparat ziemlich ruhig; ist sie abgeklungen, so wird der ganze Körper mit- samt den Augen von heftigem Zittern befallen.

Der Fall ist in meinen früheren Arbeiten mehrmals verwertet worden, z. B. stammen von ihm in der Zeitschrift für Augenheilkunde⁷⁾ die Abb. 1 und 2, die ein pendelförmiges, mit einigen Lidschlägen vermischtes Augenzittern (282 mal in 1 Minute) aufweisen, ferner in meinem Buch „Augenzittern der Bergleute und Verwandtes“²⁾ Abb. 73 von einem Zittern der linken Hand, die 318 Zuckungen in 1 Minute ausführt, während die rechte 252—282 macht. Ebenda S. 155—156 sind auch Versuche von Arzneimitteln und Alkohol an ihm beschrieben.

Nach längerer Pause sah ich ihn Ende 1916 wieder. Die jetzt aufgenommenen Kurven waren für mich unter mehreren hundert Fällen z. T. eine große Überraschung. Leider konnten nicht alle Untersuchungen durchgeführt werden, weil der Mann später krank wurde und im April 1917 starb (nach Aussage der Frau an Lungenverschleimung).

Das Augenzittern war lebhaft und genau so gerichtet wie 1912. Zu bemerken ist noch, daß es im Dunkeln bei geradeaus gerichtetem Blick heftiger war als bei starker Hebung.

Registrierung. Alle Kurven stammen vom linken Auge und sind von links nach rechts zu lesen.

6. XI. 16. Hebel 14 : 39 cm.

Kurve 278/1. Trübes Tageslicht + 15-K.-Glühl. (Abb. 1).

Blick +25° 0°.

0."—10." 49 kleine Pendelzuckungen

19."—29." 49,5 „ „ (Abb. 1*)

*) Vor kurzem hat Majewski in diesem Archiv¹⁰⁾ ein neues Verfahren der Kinematographie veröffentlicht, so daß ich Gelegenheit habe, daran die Zuverlässigkeit



20. 30. Abb. 1. Blick + 25°. Tageslicht + 15-K.-Glühl.



30. 40. Abb. 2. Blick + 25°. Dunkel (Kerze seitlich).

20.

Blick +20° 0°.		
36."—46."	49,5	Pendelzuckungen (Sattelform bis-
46."—56."	49,5	weilen angedeutet)
63."—73."	50,5	"
73."—83."	51	"
Kurve 278/2. Blick +15°.		
0."—10."	51	Pendelzuckungen
10."—20."	51	"
20."—30."	51,5	"

meiner Kurven, auf die es ja wesentlich ankommt, wenn man sichere Schlüsse ziehen will, zu prüfen. M. setzt ein Saugglöckchen, das einen 5—10 cm langen Kartonstreifen trägt, auf das durch einen Lidhalter geöffnete Auge und photographiert den Schatten des sich bewegenden Streifens auf einem Film mittels eines Spaltes. Es besteht kein Zweifel, daß dieses Verfahren die vollkommenste bisher erreichte Übertragung der Augenbewegungen darstellt, soweit es auf den Schwingungsablauf ankommt. Die Zuckungsbahn wird dadurch nicht übertragen. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß mein Mitarbeiter, der Physiker Dr. Kunz, nach unseren gemeinsamen kinematographischen Versuchen 1917¹¹⁾ bereits die Schattenphotographie unter Verwendung eines leichten, auf den Augapfel gesetzten pyramidenförmigen weit vorspringenden Aufsatzes vorge schlagen hat. Leider hat uns der Krieg an der Vollendung dieses Planes gehindert.

Majewski, der die Methoden von Wojatschek¹²⁾ und Buys ausführlich berücksichtigt, obgleich deutsche Zeitschriften keine mit ihren Apparaten aufgenommene Kurven enthalten, hat sich merkwürdigerweise die Gelegenheit entgehen lassen, seine Kurven mit den meinigen, die damals schon in großer Anzahl vorlagen, zu vergleichen. Die von Majewski festgestellten Eigentümlichkeiten, wie pendel- und ruckförmiger Ablauf, rückläufige Bewegungen, plötzlicher und allmählicher Übergang der langsamen in die schnelle Phase, treten auch bei meinen Kurven sehr gut hervor. Man vergleiche z. B. Majewskis Abb. 2 und 14 mit den von mir in der Berliner klin. Wochenschr.¹³⁾ veröffentlichten Kurven 1 und 2, und man wird zugeben, daß meine Methode nicht nur die Zeit, sondern auch den Ausschlag zuverlässig überträgt. Letzterer läßt sich bekanntlich durch die Gummikapseln von Buys und Witmer nicht getreu übermitteln.

Die Methode ist aber nur Mittel zum Zweck. Sie hat in erster Linie die Aufgabe, die Bewegungsgesetze des Auges zu entschleiern, und da hat mein Verfahren den Vorzug größerer experimenteller Verwendungsfähigkeit, da es sowohl im Hellen wie im Dunkeln, bei den verschiedensten Blickrichtungen, beim Weit- und Nahesehen, monokular und binokular anwendbar ist. Es überträgt auch die Lidzuckungen, die gewiß unter Umständen stören, andererseits in vielen Fällen aber einen wesentlichen Bestandteil des Krankheitsbildes ausmachen.

Natürlich ist die Methode Majewskis eine willkommene Ergänzung unserer Hilfsmittel und zur Ermittlung des Zuckungsablaufs, gewisser binokularer Beziehungen, d. h. ob gleich- oder gegensinnig, ob gleich oder verschieden auf beiden Augen, ferner einzelner sehr schneller und kleinschlägiger Zitterarten, wie des Großhirnrindennystagmus, in erster Linie heranzuziehen.

Meine Methode läßt sich durch Verbindung des starren Hebels mit dem Saugglöckchen Majewskis für manche Fälle, besonders die wagerechten Zuckungen, noch bedeutend verbessern.

Beim Vergleich verschiedener Zitterkurven bitte ich zu berücksichtigen, daß meine Kurven im Original viel vollkommener sind als in der Reproduktion.

Bei $+10^{\circ} 0'$ kein Zittern mehr. Jetzt löst Blickhebung bis $+25^{\circ} 0'$ kein Zittern mehr aus (beruhigender Einfluß längerer Kopffixierung).

Kurve 278/3. Dunkel. Kerze seitlich zur Beleuchtung der Trommel. Blick $+15^{\circ}$. Zuerst ganz unregelmäßiges, aus größeren und kleineren Zuckungen bestehendes, nicht sicher zu zählendes Zittern, das später regelmäßiger wird. Die Zuckungen sind jetzt groß, steil, oben flach, unten spitz.

30."—40."	39,5 Zuckungen
40."—50."	39 "
50."—60."	unregelmäßige, meist kleine, nicht sicher zu zählende Zuckungen
60."—70."	38 meist große Zuckungen.

Kurve 278/6. Blick $+25^{\circ}$. Die Kurve besteht aus großen Zuckungen. Die Wellentäler sind ganz spitz, so daß eine genaue Abgrenzung der einzelnen Zuckungen möglich ist, die Wellenberge flach. Anstieg und Abstieg, die meistens sehr steil verlaufen, enthalten an einzelnen Stellen noch kleine Zacken. Wegen der Abflachung der Kuppe, die hier und da noch eine kleine Delle aufweist, sind die beiden Phasen vielfach nicht so ganz scharf voneinander zu trennen.

0."—10."	36,5 Zuckungen	
18."—28."	35 "	(Abb. 2)
28."—38."	34,5 "	

Bei 25° gehobenem Blick stehen demnach etwa 294 kleine Zuckungen im Hellen 212 großen im Dunkeln gegenüber.

Ausmessung. Aus den beiden Abb. 1 und 2 sind 50 aufeinanderfolgende Zuckungen auf dem Kreuztisch unter dem Mikroskop ausgemessen und aus der Abszisse die Zeitdauer in Sekunden, aus der Ordinate der Ausschlag des Auges unter Berücksichtigung der Hebelübersetzung berechnet. Ausschlag: Dauer = Geschwindigkeit. Tab. 1 enthält die so gefundenen Größen, wobei die Hellwerte neben die Dunkelwerte gestellt sind.

1. Dauer. Sie beträgt im Hellen durchschnittlich 0,200 Sekunden, im Dunkeln 0,287 Sekunden. Während sie im Hellen sich nur wenig von obigem Wert entfernt (0,229—0,176), schwankt sie im Dunkeln viel stärker, zwischen 0,348 und 0,197. Berechnet man die Durchschnittswerte von 10 zu 10 Zuckungen, so zeigen sich im Hellen nur Schwankungen von 0,007, im Dunkeln von 0,022 Sekunden. Ein besonderer Rhythmus, den ich in einem früheren Falle⁴⁾ gefunden habe, tritt hier nicht hervor.

Vergleichen wir jetzt beide Phasen miteinander:

	Anstieg	Abstieg	ganzt
Dauer im Hellen . . .	0,102"	0,098"	0,200"
„ „ Dunkeln . . .	0,154"	0,133"	0,287"
Unterschied	0,052"	0,035"	0,087"

Der Anstieg ist im Hellen 0,004", im Dunkeln 0,021" länger als der Abstieg. Während beim Übergang vom Hellen zum Dunkeln der Anstieg um 52% seine Dauer zunimmt, verlängert sich der Abstieg nur um 36%.

Verfolgen wir im Hellen die Zuckungen der Reihe nach, so sehen wir, daß 12 mal paarweise gleichlange Glieder vorkommen: 3. 4. (0,212"), 10. 11. (0,180"), 16. 17. (0,192"), 23. 24. (0,220"), 26. 27. (0,196"), 28. 29. (0,196"), 31. 32. (0,208"), 33. 34. (0,208"), 35. 36. (0,204"), 39. 40. 41. (0,204"), 43. 44. (0,204"). Darunter sind 2 mal 4, 1 mal 3 aufeinanderfolgende Zuckungen gleich lang.

Tabelle 1 (aus Abb. 1 u. 2).

Zuckung	Dauer in Sekunden						Anschlag in mm				Geschwindigkeit			
	Anstieg		Abstieg		ganz		Anstieg		Abstieg		Anstieg		Abstieg	
	Hell	Dunkel	Hell	Dunkel	Hell	Dunkel	Hell	Dunkel	Hell	Dunkel	Hell	Dunkel	Hell	Dunkel
1.	0,106	0,182	0,085	0,136	0,191	0,318	0,13	0,63	0,16	0,4	1,2	3,5	1,9	2,9
2.	0,128	0,091	0,085	0,136	0,213	0,227	0,23	0,53	0,16	0,76	1,8	5,8	1,9	5,6
3.	0,106	0,076	0,106	0,167	0,212	0,243	0,16	0,9	0,2	1,1	1,5	11,8	1,9	6,6
4.	0,106	0,172	0,106	0,141	0,212	0,313	0,16	0,93	0,16	0,66	1,5	5,4	1,5	4,7
5.	0,082	0,125	0,102	0,125	0,184	0,250	0,13	0,7	0,16	0,73	1,6	5,6	1,6	5,8
6.	0,082	0,156	0,122	0,109	0,204	0,265	0,2	0,76	0,13	0,73	2,4	4,9	1,1	6,7
7.	0,102	0,156	0,082	0,094	0,184	0,250	0,1	0,86	0,16	1,1	1,0	5,5	1,9	11,7
8.	0,102	0,175	0,102	0,159	0,204	0,334	0,16	0,9	0,16	0,63	1,6	5,1	1,6	4,0
9.	0,102	0,175	0,102	0,111	0,204	0,286	0,2	0,56	0,13	0,56	2,0	3,2	1,3	5,0
10.	0,100	0,143	0,080	0,127	0,180	0,270	0,2	0,56	0,26	0,5	2,0	3,9	3,2	3,9
Durchschnitt	0,101	0,145	0,097	0,130	0,198	0,275	0,17	0,73	0,17	0,72	1,7	5,5	1,8	5,7
11.	0,080	0,130	0,100	0,116	0,180	0,246	0,16	0,53	0,16	0,7	2,0	4,1	1,6	6,0
12.	0,100	0,144	0,100	0,159	0,200	0,303	0,16	0,73	0,16	0,66	1,6	5,1	1,6	4,1
13.	0,120	0,101	0,100	0,188	0,220	0,289	0,16	0,7	0,16	0,8	1,3	6,9	1,6	4,2
14.	0,080	0,159	0,120	0,159	0,200	0,318	0,16	0,83	0,2	0,6	2,0	5,2	1,7	3,8
15.	0,096	0,122	0,115	0,135	0,211	0,257	0,1	0,63	0,1	0,83	1,0	5,2	0,9	6,1
16.	0,096	0,162	0,096	0,122	0,192	0,284	0,16	0,76	0,16	0,63	1,7	4,7	1,7	5,2
17.	0,096	0,122	0,096	0,162	0,192	0,284	0,16	0,66	0,1	0,56	1,7	5,4	1,0	3,5
18.	0,115	0,174	0,096	0,087	0,211	0,261	0,13	0,63	0,16	0,93	1,1	3,6	1,7	10,7
19.	0,115	0,174	0,077	0,159	0,192	0,333	0,23	0,86	0,3	0,73	2,0	4,9	3,9	4,6
20.	0,140	0,174	0,080	0,174	0,220	0,348	0,2	0,66	0,1	0,53	1,4	3,8	1,2	3,0
Durchschnitt	0,103	0,146	0,098	0,146	0,201	0,292	0,16	0,7	0,16	0,7	1,6	4,9	1,7	5,1
21.	0,100	0,145	0,100	0,174	0,200	0,319	0,2	0,53	0,33	0,63	2,0	3,6	3,3	3,6
22.	0,100	0,141	0,080	0,127	0,180	0,268	0,2	0,53	0,13	0,63	2,0	3,8	1,6	5,0
23.	0,120	0,155	0,100	0,169	0,220	0,324	0,16	0,6	0,2	0,5	1,3	3,9	2,0	3,0
24.	0,100	0,155	0,120	0,127	0,220	0,282	0,2	0,56	0,2	0,63	2,0	3,6	1,7	5,0
25.	0,078	0,125	0,098	0,153	0,176	0,278	0,13	0,63	0,13	0,63	1,7	5,0	1,3	4,1
26.	0,098	0,180	0,098	0,097	0,196	0,277	0,13	0,63	0,16	0,7	1,3	3,5	1,6	7,2
27.	0,118	0,153	0,078	0,125	0,196	0,278	0,13	0,9	0,1	0,86	1,1	5,9	1,3	6,9
28.	0,098	0,180	0,098	0,097	0,196	0,277	0,16	0,76	0,2	0,7	1,6	4,2	2,0	7,2
29.	0,098	0,167	0,098	0,091	0,196	0,258	0,26	0,73	0,16	0,86	2,7	4,8	1,6	9,5
30.	0,146	0,182	0,083	0,151	0,229	0,333	0,13	0,83	0,16	0,56	0,9	4,6	1,9	3,7
Durchschnitt	0,105	0,158	0,095	0,131	0,200	0,289	0,17	0,67	0,18	0,67	1,7	4,3	1,8	5,5
31.	0,083	0,121	0,125	0,076	0,208	0,197	0,13	0,5	0,16	0,9	1,6	4,1	1,3	11,3
32.	0,104	0,176	0,104	0,103	0,208	0,279	0,16	0,9	0,16	0,8	1,5	5,1	1,5	8,1
33.	0,104	0,176	0,104	0,132	0,208	0,308	0,13	0,8	0,16	0,6	1,3	4,5	1,5	4,8
34.	0,104	0,176	0,104	0,118	0,208	0,294	0,16	0,6	0,2	0,6	1,5	3,6	1,9	5,3
35.	0,102	0,191	0,102	0,088	0,204	0,279	0,1	0,7	0,1	0,86	1,0	3,7	1,0	9,8
36.	0,102	0,154	0,102	0,138	0,204	0,292	0,23	0,8	0,2	0,73	2,3	5,2	2,0	5,3
37.	0,082	0,154	0,122	0,123	0,204	0,277	0,16	0,7	0,13	0,8	2,0	4,5	1,1	6,5
38.	0,102	0,123	0,082	0,123	0,184	0,246	0,13	0,83	0,2	0,8	1,3	6,7	2,4	6,5
39.	0,102	0,172	0,102	0,172	0,204	0,344	0,16	0,73	0,06	0,53	1,6	4,2	0,6	3,1
40.	0,102	0,125	0,102	0,172	0,204	0,297	0,16	0,63	0,16	0,5	1,6	5,0	1,6	2,9
Durchschnitt	0,098	0,157	0,105	0,124	0,203	0,281	0,15	0,72	0,15	0,72	1,6	4,7	1,5	6,4

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Zuckung	Dauer in Sekunden						Ausschlag in mm				Geschwindigkeit			
	Anstieg		Abstieg		ganz		Anstieg		Abstieg		Anstieg		Abstieg	
	Hell	Dunkel	Hell	Dunkel	Hell	Dunkel	Hell	Dunk.	Hell	Dunk.	Hell	Dunk.	Hell	Dunk.
41.	0,082	0,141	0,122	0,141	0,204	0,282	0,16	0,43	0,16	0,46	2,0	3,1	1,3	3,3
42.	0,122	0,177	0,061	0,113	0,183	0,290	0,13	0,5	0,16	0,73	1,1	2,8	2,6	6,5
43.	0,102	0,193	0,102	0,113	0,204	0,306	0,1	0,76	0,13	0,66	1,0	3,9	1,3	5,8
44.	0,102	0,193	0,102	0,145	0,204	0,338	0,13	0,73	0,16	0,7	1,3	3,8	1,6	4,8
45.	0,120	0,161	0,080	0,129	0,200	0,290	0,1	0,6	0,1	0,53	0,8	3,7	1,3	4,1
46.	0,100	0,167	0,080	0,136	0,180	0,303	0,13	0,56	0,13	0,73	1,3	3,4	1,6	5,4
47.	0,100	0,167	0,120	0,151	0,220	0,318	0,16	0,76	0,13	0,5	1,6	4,6	1,1	3,3
48.	0,100	0,091	0,080	0,182	0,180	0,273	0,13	0,36	0,1	0,43	1,3	4,0	1,3	2,4
49.	0,100	0,167	0,100	0,076	0,200	0,243	0,1	0,43	0,13	0,73	1,0	2,6	1,3	9,6
50.	0,080	0,164	0,100	0,164	0,180	0,328	0,13	0,76	0,16	0,5	1,6	4,6	1,6	3,1
Durchschnitt	0,101	0,162	0,093	0,135	0,196	0,297	0,13	0,59	0,14	0,59	1,3	3,6	1,5	4,8
Gesamt-durchschnitt	0,102	0,154	0,098	0,133	0,200	0,287	0,16	0,68	0,16	0,68	1,6	4,6	1,7	5,5
Maximum	0,146	0,193	0,125	0,188	0,229	0,348	0,26	0,93	0,33	1,1	2,7	11,8	3,9	11,7
Minimum	0,078	0,076	0,061	0,076	0,176	0,197	0,1	0,36	0,06	0,4	0,8	2,6	0,6	2,4

Im Dunkeln ist diese Verbindung ganz selten: bei 16. 17. (0,284'') und 25. (0,278''), 26. (0,277''), 27. (0,278''), 28. (0,277'').

Die Zuckungen treten also gern zu Verbänden zusammen. — Gesetz der Koppelung —, dem wir später noch öfter begegnen werden.

Abb. 3 gibt die Schwankungen der Zuckungsdauer sowohl im Hellen wie im Dunkeln in übersichtlicher Weise wieder.

Das Gesetz der Koppelung erscheint uns in noch eigentümlicherem Lichte, wenn wir Anstieg- und Abstiegdauer von zwei aufeinanderfolgenden Zuckungen miteinander vergleichen. Bezeichnen wir bei der ersten Zuckung den Anstieg mit 1, den Abstieg mit 2, bei der folgenden den Anstieg mit 3, den Abstieg mit 4, so stoßen wir auf folgende Gruppierungen:

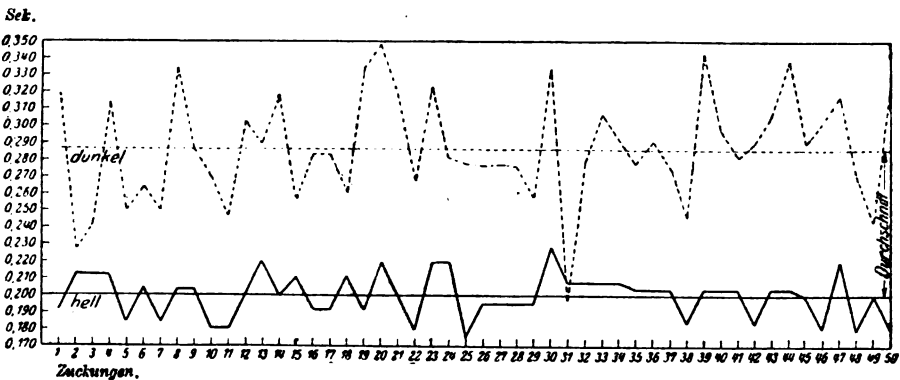


Abb. 3. Dauer der Zuckungen (aus Abb. 1 u. 2).

a) Im Hellen.

1. Gruppe. Alle Glieder sind gleich groß ($1 = 2 = 3 = 4$).

3. Zuckung 0,106 : 0,106	8. 0,102 : 0,102	16. 0,096 : 0,096
4. „ 0,106 : 0,106	9. 0,102 : 0,102	17. 0,096 : 0,096
28. 0,098 : 0,098	32. 0,104 : 0,104	35. 0,102 : 0,102
29. 0,098 : 0,098	33. 0,104 : 0,104	36. 0,102 : 0,102
39. 0,102 : 0,102	43. 0,102 : 0,102	
40. 0,102 : 0,102	44. 0,102 : 0,102	

2. Gruppe. 3 Glieder sind gleich groß.

$1 = 2 = 3$.	21. 0,100 : 0,100		
	22. 0,100 : 0,080		
$1 = 2 = 4$.	12. 0,100 : 0,100	17. 0,096 : 0,096	49. 0,100 : 0,100
	13. 0,120 : 0,100	18. 0,115 : 0,096	50. 0,080 : 0,100
$1 = 3 = 4$.	7. 0,102 : 0,082	15. 0,096 : 0,115	38. 0,102 : 0,082
	8. 0,102 : 0,102	16. 0,096 : 0,096	39. 0,102 : 0,102
			48. 0,100 : 0,080
			49. 0,100 : 0,100
$2 = 3 = 4$.	11. 0,080 : 0,100	25. 0,078 : 0,098	
	12. 0,100 : 0,100	26. 0,098 : 0,098	

3. Gruppe. 2 Glieder sind gleich groß.

a) $1 = 4$ und $2 = 3$.	10. 0,100 : 0,080	23. 0,120 : 0,100
	11. 0,080 : 0,100	24. 0,100 : 0,120
b) $1 = 4$.	6. 0,082 : 0,122	13. 0,120 : 0,100
	7. 0,102 : 0,082	14. 0,080 : 0,120
	22. 0,100 : 0,080	37. 0,082 : 0,122
	23. 0,120 : 0,100	38. 0,102 : 0,082
$2 = 3$.	30. 0,146 : 0,083	41. 0,082 : 0,122
	31. 0,083 : 0,125	42. 0,122 : 0,081

Man kann die Beziehungen der Phasen in der 3. Gruppe als reziproke Verkettung oder Verkettung übers Kreuz, die der 2. Gruppe als rechtwinklige Verkettung bezeichnen. Ein einmal aufgetretener Innervationswert taucht nicht selten in einer großen Reihe von aufeinanderfolgenden Zuckungen wieder auf, teils in der gleichen Phase, teils (noch öfter) in der entgegengesetzten. Man vergleiche die 50 Zuckungen im Hellen.

b) Im Dunkeln.

Ähnliche Verkettungen lassen sich auch im Dunkeln beobachten, aber viel seltener.

1. Gruppe fehlt.

2. Gruppe.

1 = 3 = 4.	19. $\overline{0,174 : 0,159}$	
	20. $\overline{0,174 : 0,174}$	
1 = 2 = 4.	20. $\overline{0,174 : 0,174}$	39. $\overline{0,172 : 0,172}$
	21. $\overline{0,145 : 0,174}$	40. $\overline{0,125 : 0,172}$
2 = 3 = 4.	37. $\overline{0,154 : 0,123}$	
	38. $\overline{0,123 : 0,123}$	

3. Gruppe.

a)	16. $\overline{0,162 : 0,122}$	24. $\overline{0,155 : 0,127}$
	17. $\overline{0,122 : 0,162}$	25. $\overline{0,125 : 0,153^*}$
b)	3. $\overline{0,076 : 0,167}$	7. $\overline{0,156 : 0,094}$
	4. $\overline{0,172 : 0,141}$	8. $\overline{0,175 : 0,159}$
	10. $\overline{0,143 : 0,127}$	15. $\overline{0,122 : 0,135}$
	11. $\overline{0,130 : 0,116}$	16. $\overline{0,162 : 0,122}$

Beide Phasen schwanken von Zuckung zu Zuckung ganz beträchtlich, und das Durchschnittsverhältnis kehrt sich nicht selten um.

	Hell								Dunkel							
Anstiegdauer am längsten	1. 2. 7. 10. 13. 18. 19. 20.	1. 4. 6. 7. 8. 9. 10. 11.														
	22. 23. 27. 30. 38. 42. 45.	16. 18. 19. 22. 24. 26. 27.														
	46. 48.	28. 29. 30. 31. 32. 33. 34.														
		35. 36. 37. 42. 43. 44. 45.														
		46. 47. 49.														
	= 17 mal	= 32 mal														
Abstiegdauer am längsten	5. 6. 11. 14. 15. 24. 25.	2. 3. 12. 13. 15. 17. 21. 23.														
	31. 37. 41. 47. 50.	25. 40. 48.														
	= 12 mal	= 11 mal														
Beide gleich lang	3. 4. 8. 9. 12. 16. 17.	5. 14. 20. 38. 39. 41. 50.														
	21. 26. 28. 29. 32. 33. 34.															
	35. 36. 39. 40. 43. 44. 49.															
	= 21 mal	= 7 mal														

Im Hellen sind in der Hälfte der Zuckungen (21) beide Phasen gleich lang, im Dunkeln nur bei 7. Mit sinkender Belichtung bekommt der Anstieg immer mehr den Vorrang: Gesetz der Koppelung, dem wir später noch öfter begegnen werden. Die gekoppelten Zuckungen sind oben unterstrichen.

2. Ausschlag. Er ist bei beiden Phasen im Durchschnitt gleich groß, und zwar im Hellen 0,16, im Dunkeln 0,68 mm. Im einzelnen schwankt er im Hellen zwischen 0,26 und 0,1, im Dunkeln zwischen 0,33 und 0,06.

*) Einige Werte stimmen nicht ganz genau überein.

	Hell	Dunkel
Ausschlag des Anstiegs am größten	2 6. 9. 17. 20. 22. 27. 29. 36. 37. 39. 47. 48. = 13 mal	1. 4. 6. 8. 10. 12. 14. 16. 17. 19. 20. 23. 27. 28. 30. 32. 33. 36. 38. 39. 40. 43. 44. 45. 47. 50. = 26 mal
Ausschlag des Abstiegs am größten	1. 3. 5. 7. 10. 14. 18. 19. 21. 23. 26. 28. 30. 31. 33. 34. 38. 42. 43. 44. 49. 50. = 22 mal	2. 3. 5. 7. 11. 13. 15. 18. 21. 22. 24. 26. 29. 31. 35. 37. 41. 42. 46. 48. 49. = 21 mal
Beide gleich groß	4. 8. 11. 12. 13. 15. 16. 24. 25. 32. 35. 40. 41. 45. 46. = 15 mal	9. 25. 34. = 3 mal

Ähnlich wie bei der Dauer verschiebt sich mit der Abnahme der Belichtung das Verhältnis der Phasenhöhen immer mehr zugunsten des Anstiegs. Die Verkettung der Phasen gestaltet sich bezüglich des Ausschlags ganz ähnlich wie bezüglich der Dauer.

a) Im Hellen.

1. Gruppe. Alle 4 Glieder gleich.

11. 0,16 : 0,16	40. 0,16 : 0,16
12. 0,16 : 0,16	41. 0,16 : 0,16
[13. 0,16 : 0,16]	

2. Gruppe. 3 Glieder sind gleich groß.

1 = 2 = 3.	13. 0,16 : 0,16	16. 0,16 : 0,16	25. 0,13 : 0,13
	14. 0,16 : 0,2	17. 0,16 : 0,1	26. 0,13 : 0,16
1 = 2 = 4.	4. 0,16 : 0,16	41. 0,16 : 0,16	46. 0,13 : 0,13
	5. 0,13 : 0,16	42. 0,13 : 0,16	47. 0,16 : 0,13
1 = 3 = 4.	3. 0,16 : 0,2	39. 0,16 : 0,06	
	4. 0,16 : 0,16	40. 0,16 : 0,16	
2 = 3 = 4.	7. 0,1 : 0,16	23. 0,16 : 0,2	31. 0,13 : 0,16
	8. 0,16 : 0,16	24. 0,2 : 0,2	32. 0,16 : 0,16

3. Gruppe. 2 Glieder sind gleich groß.

a) 1 = 3 und 2 = 4. 48. 0,13 : 0,1
 \times
 49. 0,1 : 0,13

b) 1 = 4.	5. 0,13 : 0,16	17. 0,16 : 0,1	28. 0,16 : 0,2
	6. 0,2 : 0,13	18. 0,13 : 0,16	29. 0,26 : 0,16
	42. 0,13 : 0,16		
	43. 0,1 : 0,13		
2 = 3.	2. 0,23 : 0,16	33. 0,13 : 0,16	37. 0,16 : 0,13
	3. 0,16 : 0,2	34. 0,16 : 0,2	38. 0,13 : 0,2
	43. 0,1 : 0,13	47. 0,16 : 0,13	49. 0,1 : 0,13
	44. 0,13 : 0,16	48. 0,13 : 0,1	50. 0,13 : 0,16

b) Im Dunkeln.

1. Gruppe. Alle Glieder gleich groß: fehlt.

2. Gruppe. 3 Glieder gleich groß.

1 = 2 = 3.	9. $\overline{0,56 : 0,56}$	25. $\overline{0,63 : 0,63}$
	10. $\overline{0,56 : 0,5}$	26. $\overline{0,63 : 0,7}$
2 = 3 = 4.	24. $\overline{0,56 : 0,63}$	33. $\overline{0,80 : 0,63}$
	25. $\overline{0,63 : 0,63}$	34. $\overline{0,63 : 0,63}$

3. Gruppe. 2 Glieder gleich groß.

1 = 4.	14. $0,83 : 0,60$	15. $0,63 : 0,83$	36. $0,80 : 0,73$
	15. $0,63 : 0,83$	16. $0,76 : 0,63$	37. $0,70 : 0,80$
2 = 3.	48. $\overline{0,36 : 0,43}$		
	49. $0,43 : 0,73$		

Auch bezüglich des Ausschlags ist die gesetzmäßige Verkettung der Phasen im Dunkeln seltener als im Hellen. Läßt man einen kleinen Unterschied z. B. von 0,1 mm gelten, so erhält man viel mehr gesetzmäßige Glieder.

3. Geschwindigkeit. Sie ist im Dunkeln viel größer als im Hellen und überwiegt in beiden Fällen etwas beim Abstieg. Bei letzterem beträgt sie im Hellen 1,7, im Dunkeln 5,5. Ihre Grenzwerte sind 3,9 und 0,6 bzw. 11,7 und 2,4. Da die Geschwindigkeit aus Dauer und Ausschlag berechnet ist, müssen sich bei der Verkettung der Phasen die gleichen Verhältnisse wiederfinden. Auch hier ist die regelrechte Verkettung im Hellen häufiger als im Dunkeln.

a) Im Hellen.

Bei der Aufstellung der Gruppen lasse ich hier einen Fehler von 0,1 gelten.

1. Gruppe. Alle Glieder gleich groß.

4. $1,5 : 1,5$
5. $1,6 : 1,6$

2. Gruppe. 3 Glieder gleich groß.

1 = 2 = 3.	16. $\overline{1,7 : 1,7}$			
	17. $\overline{1,7 : 1,0}$			
1 = 2 = 4.	2. $\overline{1,8 : 1,9}$	12. $\overline{1,6 : 1,6}$	32. $\overline{1,5 : 1,5}$	48. $\overline{1,3 : 1,3}$
	3. $\overline{1,5 : 1,9}$	13. $\overline{1,3 : 1,6}$	33. $\overline{1,3 : 1,5}$	49. $\overline{1,0 : 1,3}$
1 = 3 = 4.	3. $\overline{1,5 : 1,9}$	31. $\overline{1,6 : 1,3}$	39. $\overline{1,6 : 0,6}$	
	4. $\overline{1,5 : 1,5}$	32. $\overline{1,5 : 1,5}$	40. $\overline{1,6 : 1,6}$	
2 = 3 = 4.	1. $\overline{1,2 : 1,9}$	11. $\overline{2,0 : 1,6}$		
	2. $\overline{1,8 : 1,9}$	12. $\overline{1,6 : 1,6}$		

3. Gruppe. 2 Glieder gleich groß.

a) 25. $1,7 : 1,3$	17. $1,7 : 1,0$
26. $1,3 : 1,6$	18. $1,1 : 1,7$

b)

22. 2,0 : 1,6	23. 1,3 : 2,0	24. 2,0 : 1,7		
23. 1,3 : 2,0	24. 2,0 : 1,7	25. 1,7 : 1,3		
26. 1,3 : 1,6	28. 1,6 : 2,0	33. 1,3 : 1,5	36. 2,3 : 2,0	43. 1,0 : 1,3
27. 1,1 : 1,3	29. 2,7 : 1,6	34. 1,5 : 1,9	37. 2,0 : 1,1	44. 1,3 : 1,6
44. 1,3 : 1,6	45. 0,8 : 1,3	46. 1,3 : 1,6		
45. 0,8 : 1,3	46. 1,3 : 1,6	47. 1,6 : 1,1		

b) Im Dunkeln.

Hier sei ein Fehler von 0,3 gestattet.

1. Gruppe. Alle Glieder gleich groß: fehlt.

2. Gruppe. 3 Glieder gleich groß.

1 = 2 = 3.	10. 3,9 : 3,9	21. 3,6 : 3,6
	11. 4,1 : 6,0	22. 3,8 : 5,0
1 = 3 = 4.	20. 3,8 : 3,0	
	21. 3,6 : 3,6	
2 = 3 = 4.	37. 4,5 : 6,5	
	38. 6,7 : 6,5	

3. Gruppe. 2 Glieder gleich groß.

8. 5,1 : 4,0	11. 4,1 : 6,0	15. 5,2 : 6,1	16. 4,7 : 5,2
9. 3,2 : 5,0	12. 5,1 : 4,1	16. 4,7 : 5,2	17. 5,4 : 3,5
17. 5,4 : 3,5	24. 3,6 : 5,0	32. 5,1 : 8,1	40. 5,0 : 2,9
18. 3,6 : 10,7	25. 5,0 : 4,1	33. 4,5 : 4,8	41. 3,1 : 3,5
44. 3,8 : 4,8	46. 3,4 : 5,4	48. 4,0 : 2,4	
45. 3,7 : 4,1	47. 4,6 : 3,3	49. 2,6 : 9,6	

20. XI. 1916. Die heutige Untersuchung enthüllt neue Eigentümlichkeiten der Lichtwirkung.

Kurve 281/1. Tageslicht + 50-K.-Glühlampe. Blick +25°.

1."-10."	49	kleine pendelförm. (z. T. sattelf.) Zuckungen
10."-20."	48,5	" "
20."-28."	38,5	" "
28"	137	Zuckungen à 4,9 (also genau wie in Kurve 278/1).
30."		Glühlampe aus, Tageslicht allein.
32."-42."	47,5	Zuckungen
42."-52."	47,5	"
52."-62."	47,5	"
66."-76."	48	"
87."-97."	49	"
50"	239,5	Zuckungen à 4,8

281/2. Tageslicht allein. Blick +25°.

1."-10."	50	kleine Zuckungen
17."		Dunkel (Kerze seitlich):
30."-33."	13	kleine unregelmäßige Zuckungen à 4,1
35."-39."	16	" " " " à 4,0



30.

40.

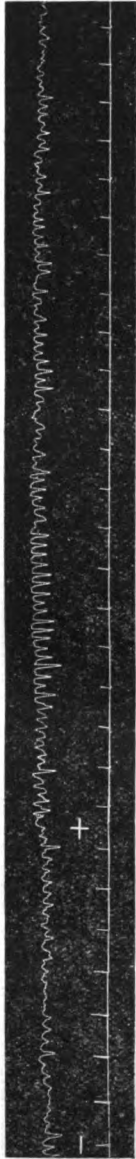
Abb. 4 a. Blick +10°. Zuerst völlig dunkel. Bei + (48'') 50-K.-Glühl. an.

95 100 105 110 115 120 125 130 135 140 145 150



60.

Abb. 4b.

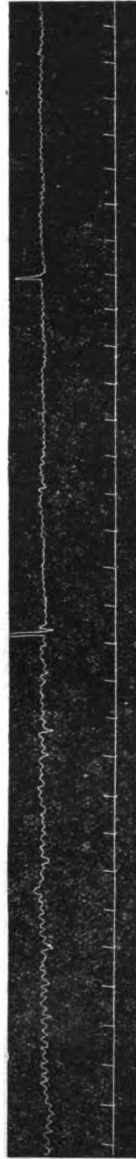


0.

10.

Abb. 5a.

20.

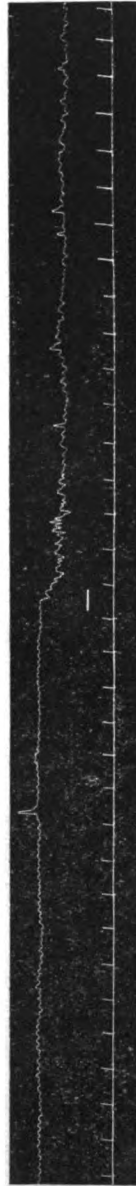


80.

40.

Abb. 5b.

60.



90.

70.

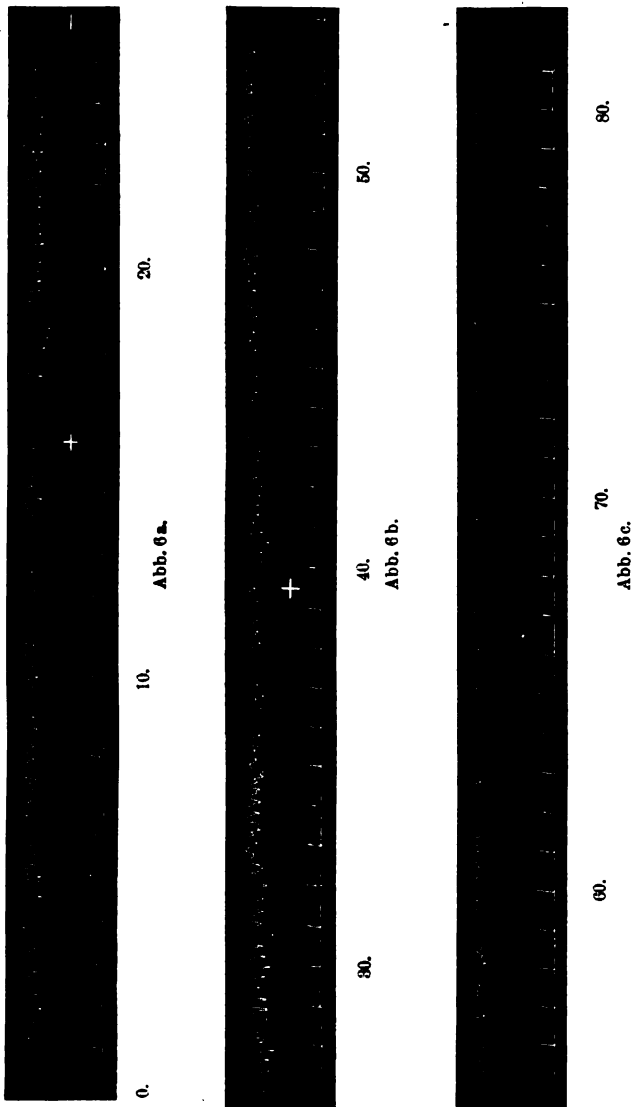
80.

90.

Abb. 5c. Blick +10°. Zuerst dunkel; + 50-K.-Glühl. an — aus.

- 44." Blick +20°:
 45."—50." Ganz kleine unregelmäßige Zuckungen
 50."—56." 24 z. T. große Zuckungen
 56."—63." Kleine unregelmäßige, nicht sicher zu zählende Zuckgn.
 64." Blick +15°:
 65."—80." Kleine unregelmäßige, bisweilen auch große Zuckungen.
- 281/3.** Bei Blick auf +15°, +10°, +5° geringe, unregelmäßige Zuckungen.
- 281/4.** Blick +5°: Zittern unregelmäßig, z. T. groß.
 Blick +15°:
 1."—8." 34 unregelmäßige Zuckungen à 4,25
 10."—14." 15,5 " " " " à 4,0
 18." 50-K.-Glühlampe an:
 18."—28." 47,5 zuerst große, später kleinere Zuck. à 4,75
 28."—38." 49,5 regelmäßige Zuckungen à 4,9
 38."—44." 30,5 " " " " à 5,1
 46." Glühlampe aus: Zittern klein und unregelmäßig.
 55."—57." 8,5 Zuckungen.
- 281/5.** Blick +10°. Dunkel.
 1."—10." 36 unregelmäßige, z. T. große Zuckungen
 40."—50." 37,5 z. T. große, z. T. kleine, unregelmäßige Zuckungen
 (nicht sicher zu zählen)
 54." 50-K.-Glühlampe an:
 54."—64." 44 viel regelmäßigere Zuckungen à 4,4
 64."—74." 47,5 " " " " à 4,75
- 281/6.** Blick +10°. 50-K.-Glühlampe:
 1."—10." 50,5 kleine regelmäßige Pendelzuckungen à 5,0
 10."—18." 41 " " " " à 5,1
 19." völlige Dunkelheit:
 Zuerst Störung der Kurve.
 30."—40." 33 (73,5) unregelmäßige, z. T. große, z. T. kleine, nicht
 ganz sicher zu zählende Zuckungen à 3,3 (7,35)*
 40."—47." 25 (58) Abb. 4a—b à 3,6 (8,3)
 48." Glühlampe an:
 48."—58." 41 (74) große regelmäßige Zuckungen à 4,1 (7,4)
 58."—68." 44 (69) " " " " à 4,4 (6,9)
 70." Dunkel:
 74."—84." 36 kleine unregelmäßige Zuckungen.
- 281/7.** Tag. Dunkel (Abb. 5a—c):
 0."—7." Unregelmäßige, nicht sicher zu zählende Zuckungen.
 8." Glühlampe an:
 8."—18." 41 meist große regelmäßige Z. à 4,1
 18."—28." 42 allmählich kleiner werdende Z. à 4,2
 28."—38." 45 " " " " à 4,5
 43." 1 Lidschlag
 43."—51." 40 kleine Zuckungen à 5,0
 52." 1 Lidschlag
 53."—63." 50,5 Zuckungen à 5,0
 63."—70." 35,5 " " " " à 5,0
 71." 1 Lidschlag

*) Es gehört zu dieser Zählung größere Erfahrung, um die Zuckungen abzugrenzen. Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf alle Zacken.



71."—76." 25,5 kleine Zuckungen à 5,1

77." Glühlampe aus: Zittern sofort verworren.

29. XI. 1916. Kurve 283/3. Blick +5°. Kerze seitlich:

1."—10." 49*) (64) Zuckungen à 4,9 (6,4) Abb. 6a—c

10."—15." 25 (33) „ à 5,0 (6,6)

16." Glühlampe an:

17."—25." 35,5 große Zuckungen à 4,4

*) Siehe Anmerkung Seite 20.

26." Glühlampe aus:			
28."—38." 41,5 (58,5) meist große, unregelm. Z.	à	4,15 (5,85)	
40." Glühlampe an:			
40."—50." 46 regelmäßige Zuckungen	à	4,6	
50."—60." 49 " "	à	4,9	
60."—70." 50,5 " "	à	5,0	
70."—80." 52 " "	à	5,2	
80."—85." 26,5 " "	à	5,3	

Meine früheren Untersuchungen an zahlreichen Fällen haben zwei gesetzmäßige Wirkungen des Lichtes aufgedeckt: 1. eine Beschleunigung, 2. eine Verkleinerung der Zuckungen. Bei diesem Fall enthüllt sich eine dritte Eigentümlichkeit. Während die Zuckungen im Dunkeln nach Form und Größe sehr schwanken, werden sie sofort nach Belichtung viel regelmäßiger. Das Licht wirkt auf sie gewissermaßen wie ein Kommandoruf: „Richtet euch!“ Sie stellen sich in Reih und Glied, verlieren aber sehr bald wieder an Haltung (Abb. 3, 4 und 5). Wegen der unregelmäßigen Form der Zuckungen im Dunkeln kommt man an manchen Stellen mit der Auszählung etwas in Verlegenheit. Zählt man jede kleine Zucke als ganze Zuckung, so erhält man im Dunkeln einen höheren Wert als im Hellen, was allen früheren Erfahrungen widerspricht. Bestimmt man die Grenze auf Grund der sonstigen Erfahrung, so wird das Gesetz, daß die Zuckungen im Hellen zahlreicher sind als im Dunkeln, auch hier bestätigt. Ich komme später noch auf diese Frage zurück. Mit längerer Einwirkung des Lichtes steigt die Zahl der Zuckungen unter allmählicher Verkleinerung des Ausschlags allmählich an, was besonders in Abb. 5 und 6 deutlich ist. Am Schluß sind sie ganz klein und stimmen dann mit der Mehrzahl der Augenzitternfälle vollkommen überein, während sie sich im Dunkeln und zu Beginn der Belichtung auffallend von ihr unterscheiden. Aus Abb. 4 ist eine Reihe von Zuckungen ausgemessen. Tabelle 2 enthält die 20 ersten Zuckungen im Dunkeln von der 31. Sekunde an, Tabelle 3 zweimal je 20 Zuckungen im Hellen, und zwar zu Anfang von der 49. Sekunde und am Ende von der 64. Sekunde an.

Der Vergleich der Zuckungen lehrt, daß sie im Dunkeln länger sind (0,286" : 0,230") und stärker schwanken als im Hellen. Bemerkenswert ist, daß die ersten 10 Zuckungen unmittelbar nach Belichtung von sehr gleichmäßiger Dauer sind, während die folgenden mehr voneinander abweichen. Die letzten 20 Zuckungen am Ende der Kurve weisen noch größere Unterschiede auf.

Der Ausschlag beträgt im Dunkeln durchschnittlich 0,56 mm. Mit Einschaltung des Lichtes steigt er auf fast 1 mm, eine Wandlung, die allen sonstigen Erfahrungen widerspricht (64.—73. Zuckung). Von der 74.—83. Zuckung sinkt er schon etwas,

Tabelle 2 (im Dunkeln aus Abb. 4).

Sekunde	Zuckung	Dauer in Sekunden			Ausschlag in mm		Geschwindigkeit	
		Anstieg	Abstieg	ganz	Anstieg	Abstieg	Anstieg	Abstieg
31.	1.	0,082	0,163	0,245	0,46	0,4	5,6	2,5
	2.	0,131	0,131	0,262	0,36	0,43	2,8	3,3
	3.	0,114	0,147	0,261	0,5	1,03	4,4	7,0
	4.	0,033	0,279	0,312	0,9	0,56	27,3	2,0
32.	5.	0,067	0,200	0,267	0,46	0,3	6,9	1,5
	6.	0,100	0,167	0,267	0,3	0,4	1,0	2,4
	7.	0,267	0,083	0,350	0,5	0,66	1,9	8,0
33.	8.	0,328	0,098	0,428	0,8	0,6	2,4	6,1
	9.	0,065	0,180	0,245	0,53	0,66	8,2	3,7
	10.	0,114	0,082	0,196	0,63	0,33	5,5	4,0
	à	0,130	0,153	0,283	0,54	0,54	6,6	4,1
34.	11.	0,131	0,065	0,196	0,4	0,6	3,1	9,2
	12.	0,193	0,258	0,451	0,53	0,6	2,8	2,3
	13.	0,306	0,129	0,435	0,63	0,56	2,1	4,3
	14.	0,081	0,210	0,291	0,6	0,33	7,4	1,6
35.	15.	0,064	0,161	0,225	0,33	0,5	5,2	3,1
	16.	0,129	0,113	0,242	0,5	0,83	3,9	7,3
	17.	0,032	0,210	0,242	0,86	0,7	26,9	3,3
36.	18.	0,048	0,242	0,290	0,73	0,8	15,2	3,3
	19.	0,050	0,217	0,267	0,83	0,36	16,6	1,7
	20.	0,067	0,200	0,267	0,43	0,43	6,4	2,2
	à	0,110	0,180	0,290	0,58	0,57	8,9	3,8
Gesamtdurchschnitt		0,120	0,166	0,286	0,56	0,56	7,7	4,0
Maximum		0,328	0,279	0,451	0,9	1,03	27,3	9,2
Minimum		0,032	0,065	0,196	0,3	0,3	1,0	1,5

von der 127.—146. unter den Wert im Dunkeln, worin der gesetzmäßige Einfluß des Lichtes auch hier zum Ausdruck kommt.

Die Geschwindigkeit erreicht hier z. T. ganz beträchtliche Werte, und zwar im Maximum 27,3 im Dunkeln, 38,2 im Hellen. Im Hellen ist sie unmittelbar nach Belichtung beim Anstieg außergewöhnlich groß. Auch der Abstieg vollzieht sich an vielen Stellen mit ähnlicher Geschwindigkeit, was in der Tabelle 2 nicht so hervortritt, weil die dem Wellenberg entsprechende Pause mit zum Abstieg gerechnet ist.

Auffallend ist noch, daß die Dauer des Anstiegs in Abb. 4 (Tabelle 2 und 3) durchschnittlich kürzer ist als die des Abstiegs, gerade umgekehrt wie in Tabelle 1. Tabelle 4 enthält dann noch 20 Ausmessungen aus Abb. 6 von der 71. Sekunde an, nachdem der dämpfende Einfluß des Lichtes schon 30 Sekunden eingewirkt hatte. Hier stimmt die Zuckungsdauer fast genau mit Abb. 1 überein (0,190 : 0,200). Hier wie dort ist der Anstieg etwas länger als der Abstieg. Die Schwan-

Tabelle 3 (im Hellen aus Abb. 4).

Sekunde	Zuckung	Dauer in Sekunden			Ausschlag in mm		Geschwindigkeit	
		Anstieg	Abstieg	ganz	Anstieg	Abstieg	Anstieg	Abstieg
49.	64.	0,150	0,100	0,250	0,9	1,2	6,0	12,0
	65.	0,133	0,117	0,250	1,06	1,06	8,0	9,1
	66.	0,050	0,200	0,250	1,2	0,96	24,0	4,8
50.	67.	0,051	0,186	0,237	0,9	0,83	17,7	4,5
	68.	0,068	0,203	0,271	0,9	1,3	13,2	6,4
	69.	0,034	0,186	0,220	1,3	0,83	38,2	4,5
51.	70.	0,051	0,186	0,237	0,76	0,86	14,9	4,6
	71.	0,067	0,150	0,217	0,9	0,9	13,4	6,0
	72.	0,050	0,167	0,217	1,03	0,93	20,6	5,6
	73.	0,067	0,183	0,250	0,96	0,56	14,3	3,7
	à	0,072	0,168	0,240	0,99	0,94	17,0	6,1
32.	74.	0,083	0,117	0,200	0,5	0,86	6,0	7,4
	75.	0,067	0,167	0,234	0,9	0,7	13,4	4,2
	76.	0,052	0,172	0,224	0,76	0,93	14,6	5,4
	77.	0,034	0,207	0,241	0,96	1,1	28,2	5,3
	78.	0,034	0,224	0,258	1,16	1,1	34,1	4,9
53.	79.	0,052	0,172	0,224	1,13	0,9	21,7	5,2
	80.	0,050	0,183	0,233	0,83	1,06	16,6	5,8
	81.	0,050	0,200	0,250	1,03	1,2	20,6	6,0
	82.	0,050	0,167	0,217	1,2	0,33	24,0	2,0
	83.	0,100	0,100	0,200	0,33	0,86	3,3	8,6
	à	0,057	0,171	0,228	0,88	0,90	18,3	5,5
64.	127.	0,036	0,145	0,181	0,83	0,36	23,1	2,4
	128.	0,127	0,145	0,272	0,23	0,63	1,8	4,3
	129.	0,036	0,127	0,163	0,6	0,2	16,7	1,5
	130.	0,127	0,127	0,254	0,33	0,46	2,6	3,6
	131.	0,073	0,145	0,218	0,33	0,16	4,5	1,1
65.	132.	0,088	0,140	0,228	0,23	0,3	2,6	2,1
	133.	0,088	0,070	0,158	0,3	0,3	3,4	4,2
	134.	0,210	0,088	0,298	0,43	0,6	2,1	6,8
	135.	0,123	0,140	0,263	0,53	0,6	4,3	4,2
66.	136.	0,053	0,178	0,231	0,56	0,53	10,6	2,9
	à	0,096	0,131	0,227	0,44	0,41	7,1	3,3
67.	137.	0,089	0,125	0,214	0,56	0,63	6,3	5,0
	138.	0,053	0,161	0,214	0,56	0,26	10,6	1,6
	139.	0,107	0,107	0,214	0,33	0,43	3,1	4,0
	140.	0,143	0,089	0,232	0,46	0,53	3,2	5,9
	141.	0,070	0,158	0,228	0,5	0,23	7,1	1,4
	142.	0,150	0,088	0,193	0,3	0,6	2,8	6,8
	143.	0,158	0,105	0,263	0,53	0,7	3,3	6,7
	144.	0,053	0,158	0,211	0,66	0,26	12,4	1,6
68.	145.	0,125	0,105	0,230	0,3	0,56	2,4	5,3
	146.	0,125	0,105	0,230	0,53	0,66	4,2	6,3
	à	0,103	0,120	0,223	0,47	0,49	5,5	4,5
Gesamtdurchschnitt		0,082	0,148	0,230	0,69	0,68	12,0	4,9
Maximum		0,210	0,224	0,298	1,3	1,3	38,2	12,0
Minimum		0,034	0,070	0,158	0,3	0,16	2,1	1,1

Tabelle 4 (im Hellen aus Abb. 6).

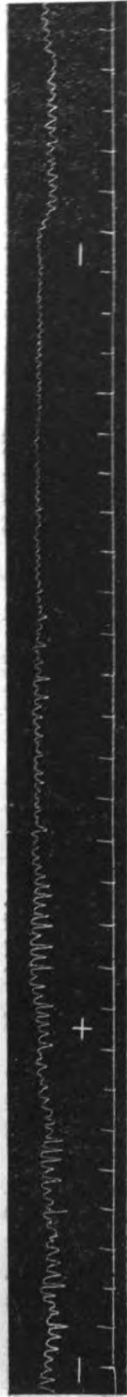
Sekunde	Zuckung	Dauer in Sekunden			Ausschlag in mm		Geschwindigkeit	
		Anstieg	Abstieg	ganz	Anstieg	Abstieg	Anstieg	Abstieg
71.	1.	0,094	0,085	0,179	0,07	0,1	0,74	1,18
	2.	0,104	0,094	0,198	0,1	0,07	0,96	0,74
	3.	0,094	0,075	0,169	0,03	0,07	0,32	0,93
	4.	0,113	0,094	0,207	0,1	0,1	0,88	1,06
	5.	0,104	0,085	0,189	0,1	0,07	0,96	0,82
72.	6.	0,096	0,096	0,192	0,07	0,1	0,73	1,04
	7.	0,096	0,096	0,192	0,08	0,05	0,83	0,52
	8.	0,115	0,077	0,192	0,1	0,07	0,87	0,91
	9.	0,115	0,096	0,211	0,1	0,07	0,87	0,73
	10.	0,075	0,115	0,190	0,07	0,07	0,93	0,61
	à	0,100	0,091	0,191	0,08	0,07	0,80	0,85
73.	11.	0,085	0,11	0,19	0,1	0,07	1,25	0,64
	12.	0,094	0,08	0,17	0,03	0,07	0,33	0,87
	13.	0,1	0,1	0,2	0,08	0,07	0,8	0,7
	14.	0,09	0,09	0,18	0,05	0,1	0,55	1,11
	15.	0,1	0,1	0,2	0,13	0,07	1,3	0,7
74.	16.	0,098	0,098	0,196	0,1	0,1	1,02	1,02
	17.	0,098	0,078	0,176	0,07	0,07	0,71	0,89
	18.	0,117	0,078	0,195	0,07	0,07	0,60	0,89
	19.	0,117	0,098	0,215	0,07	0,07	0,60	0,71
	20.	0,078	0,098	0,176	0,07	0,07	0,89	0,71
	à	0,096	0,093	0,189	0,07	0,07	0,80	0,82
Gesamtdurchschnitt		0,098	0,092	0,190	0,07	0,07	0,80	0,83
Maximum		0,117	0,115	0,215	0,13	0,1	1,3	1,18
Minimum		0,075	0,075	0,169	0,03	0,05	0,32	0,52

kungen sind aber hier noch geringer, wie auch der Ausschlag hier nur halb so groß ist als dort (0,07 : 0,16). Die Innervation nähert sich hier dem normalen Zustand, ohne ihn aber ganz zu erreichen.

Bei allen bisherigen Versuchen stand das Licht im Fixierpunkt, während es bei dem folgenden 25° rechts aufgestellt war.

Kurve 283/9. Zunächst dunkel (Kerze seitlich). Blick +10°.

- 0."—8." 31 unregelmäßige Zuckungen (Abb. 7a—b)
- 9." 50-K.-Glühlampe, die bei +10° +25° d. h. weit rechts steht.
- 10."—20." 44,5 Zuckungen, anfangs groß, später kleiner.
- 20."—26." 30 kleine Zuckungen
- 28." Glühlampe aus: Zittern sofort stärker und unregelmäßiger.
- 28."—38." 40,5 Zuckungen
- 40." Glühlampe an:
- 40."—50." 47,5 schnell kleiner werdende Zuckungen
- 50."—60." 51,5 kleine Zuckungen
- 60."—68." 44 kleine Zuckungen
- 70." Aufhören des Zitterns.



30.

20.

10.

0.

Abb. 7 a.



40.

50.

60.

70.

Abb. 7 b. Blick + 10° 0'. — Kerze seitlich; + 50-K.-Glühl. von der rechten Seite (+ 10° + 25°).



0.

10.

20.

30.

Abb. 8 a.



40.

50.

60.

70.

Abb. 8 b. Blick + 5°. Zuerst Kerze seitlich; 15'' rotes Licht (50-K.-Glühl.), 65'' weißes Licht.

Von der 59." an finden sich einige Erhebungen, die die anderen überragen. Sie entsprechen wahrscheinlich feinsten Lidzuckungen, die ich auch bei anderen Fällen gegen Ende des Zitterns beobachtet habe.

Der regelnde und beruhigende Einfluß des Lichtes läßt sich somit nicht nur von der Stelle des direkten Sehens, sondern auch von der Netzhautperipherie auslösen.

Der Einfluß farbigen Lichtes.

Kurve 283/5. (Abb. 8a—b.) Blick +5°. Zuerst Kerze seitlich.

0."—10."	47 unregelmäßige Zuckungen (darunter auch viele kleinste Zacken)
10."—14."	21,5 unregelmäßige Zuckungen
15."	Rotes Glas vor das Auge gehalten und 50-K.-Glühlampe eingeschaltet:
16."—26."	46 ziemlich große und regelmäßige Zuckungen
26."—36."	47 allmählich kleiner werdende Zuckungen
36."—46."	52 " " " "
46."—52."	34,5 " " " " Darunter sind einige größere, die wie in Abb. 7b von feinsten Lidzuckungen herrühren.
54."	Aufhören des Zitterns. Später noch einige feine Lidzuckungen und vielleicht ganz winzige Augenrücke.
66."	Rotes Glas entfernt. Weißes Licht. Es bleibt so.

Kurve 283/6. Blick +5°. 50-K.-Glühlampe fixiert; kein Zittern. Auch nach Vorhalten von roten, grünen und blauen Gläsern bleibt das Auge ruhig. Zittern beginnt aber sofort, als in der 49." das Licht ausgeschaltet wird (Abb. 9a—c).

49."—59."	60 unregelmäßige Zuckungen
59."—62."	13,5 " " "
63."	50-K.-Glühl. u. grünes Glas: Danach wird das Zittern bald kleiner.
63."—73."	50,5 Zuckungen
73."—83."	49,5 " "
83."—93."	50 " "

Also auch im farbigen Licht werden die Zuckungen regelmäßiger und klingen allmählich ab. Der Vergleich der Abb. 4 und 8 lehrt, daß das weiße Licht zunächst kräftiger wirkt als das rote. Ob dies auf qualitativem oder nur quantitativem Unterschied beruht, bleibt dahingestellt. Leider verhinderte der frühzeitige Tod des Mannes die Vertiefung dieser lehrreichen Untersuchungen.

2. Über die Form der Zuckung als Ausdruck des Muskeltonus.

Aus den früheren Abbildungen habe ich mit Hilfe des Zeißschen Zeichenprismas bei 12facher Vergrößerung eine Reihe von Zuckungen nachgezeichnet und möchte daran einige Bemerkungen knüpfen. Beginnen wir mit Abb. 10 und 11, die der Abb. 1 bzw. 2 entnommen sind und gemäß unseren an vielen Fällen gesammelten Erfahrungen

*) Diese Zeichnungen sind bei der Reproduktion auf $\frac{6}{10}$ verkleinert (Abb. 10—18).

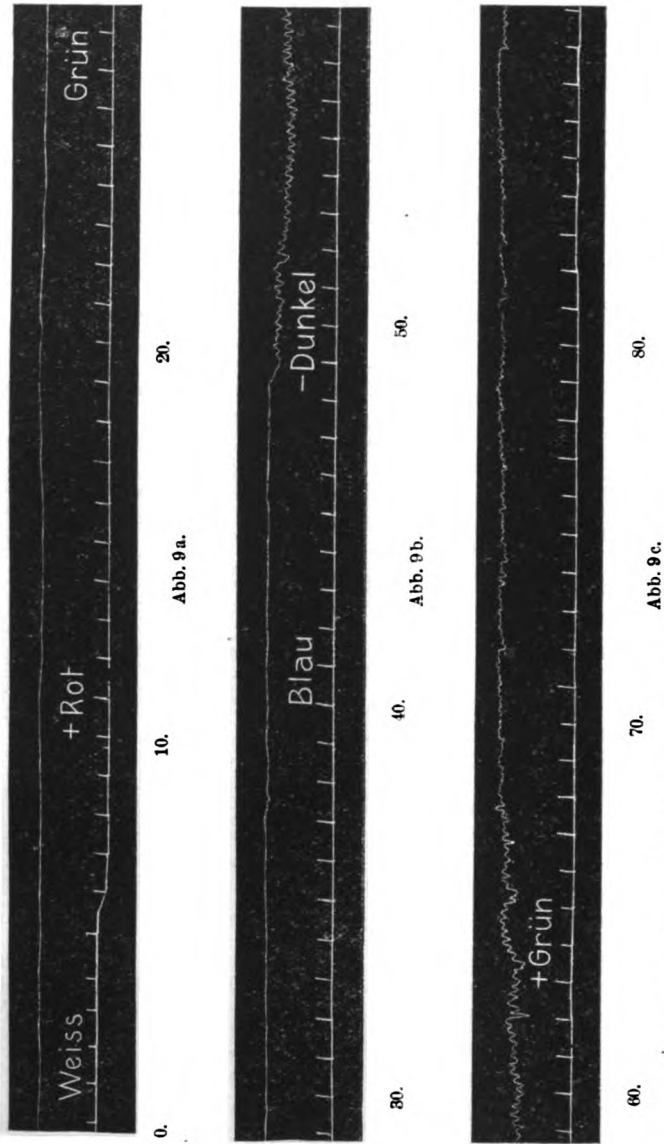


Abb. 9 a—c. Blick +5°. Zuerst weißes Licht (60-K.-Glühl.), später rotes, grünes, blaues und Dunkelheit, zuletzt grünes Licht.

als Vertreter der vollkommensten Formen gelten können. Die Zuckung besteht aus einem ziemlich steilen Anstieg und Abstieg, einer mehr oder minder flachen Kuppe und einem spitzwinkligen Tal. Der Unterschied zwischen Kuppe und Tal ist in Abb. 11 ausgeprägter als in Abb. 10. Bei allen Messungen sind die Zuckungen von Tal zu Tal abgezählt, weil hier die Grenze sehr scharf zu ziehen ist. Es wird später

die Frage auftauchen, ob diese Abgrenzung richtig ist. Vorläufig halten wir aber daran fest.

Der Unterschied von Kuppe und Tal ist jedenfalls so beträchtlich, daß hier ein Unterschied der Innervation anzunehmen ist. Da es sich hier um fast senkrecht Zittern handelt, so vollzieht sich der Ablauf folgendermaßen: Das Auge bewegt sich mit anfänglich sehr großer, später abnehmender Geschwindigkeit nach unten (Anstieg in der Kurve), steht unten eine Weile mehr oder minder still (Kuppe) und steigt dann mit zunehmender Geschwindigkeit wieder in die Höhe (Abstieg in der Kurve). Oben angekommen kehrt es ganz plötzlich wieder um (Tal). Die Kurve ist bei erhobenem Blick aufgenommen. Daraus ist nun nicht zu entnehmen, daß ihr eine Störung der Heber zugrunde liegt, sondern daß das Verhältnis von Hebung und Senkung gestört ist. Es

wäre nun nachzuforschen, ob es auch Fälle mit umgekehrter Zuckungsform, d. h. spitzem Wellenberg und breitem Wellental gibt. Ich behalte mir über diesen Punkt weitere Untersuchungen vor. Ein derartiges Gegenstück scheint, wenn auch nicht so ausgeprägt, Fall 535⁴⁾ mit fast senkrechtem Zittern zu sein. An seiner Zitterkurve (siehe dort Fig. 1) ist der Unterschied zwischen Kuppe und Tal zwar nur gering, aber sein Zittern ist bei ge-

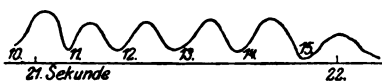


Abb. 10 (aus 1) Hell.

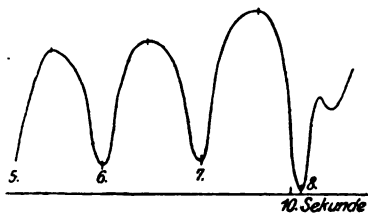


Abb. 11 (aus 2) Kerze.

senktem Blick viel stärker als bei gehobenem, wo es oft ganz fehlt; ferner ist bei ihm die Dauer des Anstiegs kürzer als des Abstiegs, gerade umgekehrt wie bei dem hier behandelten Fall. Da es sich bei beiden Fällen um fast senkrecht gerichtetes Zittern handelt, so haben wir hier wahrscheinlich Vertreter von zwei verschiedenen Störungen vor uns, deren Wesen aber noch ganz dunkel ist. Liegt sie bei dem Fall 591 hauptsächlich im Mechanismus der Hebung, bei dem Fall 535 im Mechanismus der Senkung? In jedem Falle sind aber sowohl Heber wie Senker beteiligt.

Neben diesen „vollkommenen“ Zuckungen finden sich mannigfache Abweichungen. Während im Durchschnitt Anstieg und Abstieg gleich groß sind, kommen an vielen Stellen Unterschiede vor, derart, daß einem kleinen Anstieg ein großer Abstieg folgt und umgekehrt. Ferner treten im geradlinigen Verlauf der Zuckung sowohl im aufsteigenden wie im absteigenden Schenkel wie auf der Kuppe Zacken auf, worin sich eine rückläufige Bewegung offenbart (Abb. 12 und 13). Besonders zahlreich sind sie im Abstieg (Abb. 14 und 15). In letzterer finden

sich in der 2. Phase der 24. Zuckung 5 Rückstöße. Sie sind im Dunkeln viel häufiger und ausgeprägter als im Hellen.

Im Hellen verlaufen An- und Abstieg meistens sehr steil und sind durch eine flache Kuppe, die an vielen Stellen eine kleine Kerbe enthält, getrennt. Von den beiden Gipfeln ist gewöhnlich der erste am höchsten; z. B. in der 66. und 67. Zuckung von Abb. 16, manchmal auch der letzte wie in der vorhergehenden 65. Zuckung. Ich habe den Anstieg immer von der tiefsten Stelle bis zum höchsten Gipfel, den Abstieg von dort bis zum tiefsten Punkt gerechnet. So dauert in der 65. Zuckung der Anstieg länger als der Abstieg ($0,133'' : 0,117''$),

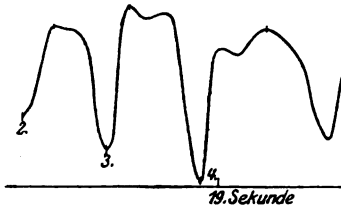


Abb. 12 (aus 2) Kerze.

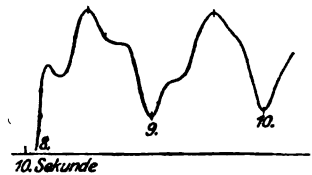


Abb. 13 (aus 2) Kerze.

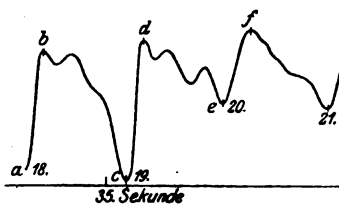


Abb. 14 (aus 4) Dunkel.

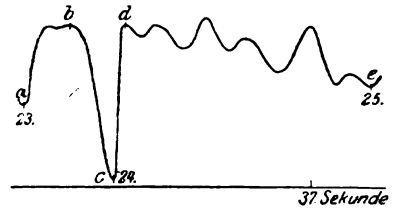


Abb. 15 (aus 4) Dunkel.

während es in der 66. umgekehrt ist ($0,050'' : 0,200''$). Die Dauer der ganzen Zuckung ist bei beiden gleich ($0,250''$). Manchmal sind beide Gipfel kaum merklich verschieden; manchmal ist die Kuppe sanft abgerundet. Würde man die der Kuppe entsprechende Ruhepause vom Abstieg abrechnen, so ergäbe sich für seine Geschwindigkeit fast der gleiche hohe Wert, wie für den Anstieg (vgl. Tabelle 3).

Die der Belichtung folgenden Zuckungen weichen nach Dauer und Ausschlag nur wenig voneinander ab (Abb. 17). Nachher werden sie wieder unregelmäßiger und es tritt eine Verbindung von Zuckungen auf, die besondere Erwähnung verdient. Sie ist in Abb. 17 nachgezeichnet. Die Zuckungen 118 und 119 einerseits und 120 und 121 andererseits bilden gewissermaßen ein M, indem der Anstieg der ersten und der Abstieg der letzten und der Abstieg der ersten und der Anstieg der letzten ungefähr gleich groß sind. Diese Zuckungsform ist offenbar weniger vollkommen als z. B. die in Abb. 16 und um so häufiger, je weiter sie von der Einschaltung des Lichtes entfernt ist.

Derartige Verbindungen finden sich z. B. in Abb. 4 in den Zuckungen 73 und 74, 75 und 76, 79 und 80, 82 und 83, 85 und 86, 87 und 88, 90 und 91, 100 und 101, 102 und 103, 107 und 108, 111 und 112, 114 und 115, 118 und 119, 120 und 121, 122 und 123, 127 und 128, 129 und 130, 138 und 139, 141 und 142, 144 und 145, 151 und 152. Manchmal sind auch 3 Zuckungen vereinigt, wie bei 124 — 125 — 126 und 147 — 148 — 149 (Abb. 18). Zwischen derartige Zuckungen schieben sich aber am Schluß auch noch hier und da gleichmäßige ein.

Während im Hellen die Zuckungen, abgesehen von der kleinen Kerbe auf dem Gipfel, im allgemeinen glatt verlaufen, finden sich im Dunkeln im Anstieg und besonders im Abstieg einer oder mehrere Rückstöße (siehe Abb. 14 und 15). An letzterer könnte man, wenn man wollte, 6 Zuckungen herauszählen, während ich von c—e nur eine gerechnet habe. Täte man das, so käme man, wie bereits bemerkt, im Dunkeln zu einem viel höheren Wert als im Hellen, was allen sonstigen Erfahrungen widerspricht.

Wie soll man nun diese scheinbare Zunahme der Zuckungszahl im Dunkeln erklären?

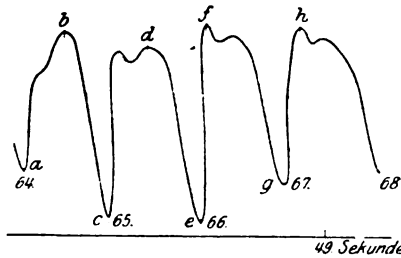


Abb. 16 (aus 4) Hell.

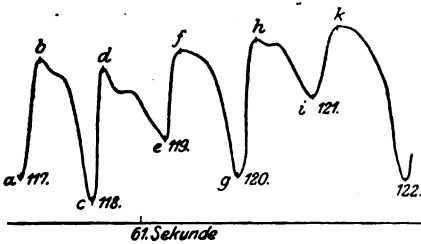


Abb. 17 (aus 4) Hell.

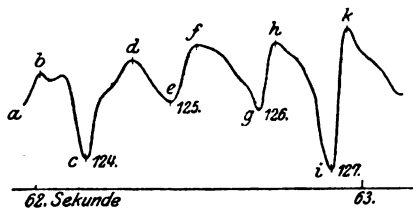


Abb. 18 (aus 4) Hell.

Wie bekannt, erblicke ich im Augenzittern der Bergleute eine Störung der vestibulären Tetanisierung der Augenmuskeln und die Erklärung, die ich versuche, strebt in das Wesen des Muskeltonus auf dem Umwege über das Augenzittern tiefer einzudringen.

Es scheinen zwei Möglichkeiten zu bestehen:

1. Während der Hebungszreiz ausgesandt wird, schweigt der Senkungszreiz vollständig.
2. Beide Reize sind immer gleichzeitig tätig, aber in verschiedener Stärke. Wenn ersterer allmählich wächst, nimmt letzterer ab (Schaukeln beider Reize).

Unser Fall spricht zugunsten des letzteren Mechanismus.

Wenn jeder einzelnen Zacke ein ganz neuer Reiz entspräche, so wäre tatsächlich im Dunkeln die Reizfrequenz größer als im Hellen, was auf Grund der übrigen Erfahrungen unbedingt abzulehnen ist.

In den glatten regelmäßigen Kurven, die die Mehrheit bilden, kommt ein gleichmäßiges Schaukeln beider Reize zum Ausdruck. Während die Heber sich zusammenziehen, erschlaffen aktiv die Senker (Bartels). Wir dürfen uns diesen Vorgang nun wohl nicht so mechanisch vorstellen, wie die Schwingung eines Pendels. Treten Störungen in diesem Spiel der Antagonisten ein, so ergeben sich Rückstöße (Zacken in der Kurve). Es ist nun gewiß sehr interessant, daß das Spiel der Kräfte durch Licht beeinflusst wird, insofern es im Hellen zu einer viel vollkommeneren Bindung derselben kommt, als im Dunkeln.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, warum die Zuckungskurven dieses Mannes an verschiedenen Tagen so ungleich sind. Abb. 2 (6. XI. 1916) ist viel vollkommener als Abb. 4 (20. XI. 1916), obgleich beide bei gleicher Beleuchtung aufgenommen sind. Erstere enthält nur geringe Andeutungen von Zacken, letztere dagegen sehr ausgeprägte (zu Anfang). Der Mann war ein starker Trinker. Der Zustand seines Nervensystems wechselte sowohl bezüglich der Augen wie bezüglich des übrigen Körpers sehr. Bei manchen Vorstellungen war das Augenzittern sehr gering und die übrige Innervation nicht auffallend gestört, während zu anderen Zeiten das Augenzittern auffallend schlimm und der ganze Körper vom Zittern förmlich geschüttelt wurde. Es scheint mir nicht zweifelhaft, daß diese Verschiedenheit auf Alkoholgenuß zurückzuführen ist. Stärkerer Alkoholgenuß beruhigt für eine gewisse Zeit die Zittererscheinungen. Nach Abklingen seiner Wirkung ist die Erschütterung des Nervensystems um so größer.

Es ergibt sich also, daß der Muskeltonus dieses Mannes nicht nur durch Licht, sondern auch durch Alkohol beeinflusst wird. Dunkelheit und Alkohol stören das Schaukeln der antagonistischen Innervationen, in diesem Falle der Hebungs- und Senkungsreize.

Es wäre gewiß eine reizvolle Aufgabe, auch andere Zitterarten in ähnlicher Weise zu bearbeiten und mit dem Augenzittern der Bergleute zu vergleichen. Das Verständnis beider könnte dadurch nur gewinnen.

3. Über die Herkunft der schnellen Phase.

Das durch Labyrinthreize erzeugte Augenzittern besteht bekanntlich aus einer langsamen Phase, die nach Ewald¹⁴⁾ vom Labyrinth herrührt, und einer schnellen, deren Herkunft noch zweifelhaft ist. Bárány¹⁵⁾ leitet sie von einem Zentrum oberhalb des Reflexbogens, dem Blickzentrum, Bartels¹⁶⁾ dagegen vom Großhirn ab, weil sie bei schlafenden Säuglingen, wachen Frühgeburten, Bewußtlosen und Tiefblöden fehlt und auch in der Narkose viel früher verschwindet als die langsame, was schon von Bechterew festgestellt ist. Auch

der verschiedene Ablauf beider Phasen — langsam an- und abschwel-
lend bei der langsamen, blitzschnell bei der schnellen — spricht nach
Bartels für verschiedene Entstehung. Er nimmt an, daß von den
an der langsamen Phase beteiligten Muskeln, den zusammengezogenen
sowohl wie den erschlafften, sensible Reize ausgehen, die die schnelle
Phase dann hervorrufen, wenn das vom Ohr aus erzeugte jeweilige
Maximum der Konzentration bzw. Erschlaffung erreicht ist.

Für den Reflexweg sollen mehrere Möglichkeiten bestehen, indem
der sensible Reiz, entweder im Trigeminus*) oder in den von Sher-
rington entdeckten afferenten Fasern der motorischen Nerven selbst
verlaufend, auf dem kürzesten Wege oder über das Großhirn zu den
Augenmuskelnkernen geht. Endlich könne noch ein Reiz, der vom
Labyrinth zur Hirnrinde verläuft, bei der schnellen Phase in Betracht
kommen.

Bauer und Leidler sahen die schnelle Phase bei Kaninchen auch
nach Entfernung des Großhirns noch auftreten und verlegen sie in
die Vestibulariskerne [siehe Coppez¹⁷⁾]. Lange vor ihnen hat
Maupetit¹⁸⁾ sie bereits vom Labyrinth abgeleitet, allerdings mit
ganz unzulänglichen Gründen (Bartels).

Coppez¹⁷⁾, der alle Möglichkeiten erwägt, verlegt sie in ein in
der Nähe des Pupillenzentrums gelegenes subcorticales Zentrum, weil
in der Narkose der Nystagmus zu derselben Zeit verschwindet wie der
Pupillenreflex. Wie Bartels nimmt er an, daß sie eintritt, wenn der
Erregungszustand im Muskel sein Maximum erreicht hat.

Ich habe in meinen früheren Abhandlungen die nicht-labyrinthäre
Entstehung der schnellen Phase unter dem Gewicht so erfahrener
Forscher wie Ewald, Bárány und Bartels als bewiesen betrachtet,
bin aber bei der Bearbeitung dieses Falles zu anderer Meinung gelangt.

Die Wandlung vollzog sich folgendermaßen:

Bekanntlich wurden früher pendel- und ruckförmiges Augenzittern
bezüglich ihrer Herkunft für wesentlich verschieden gehalten. Beim
Augenzittern der Bergleute, das in der Mehrzahl der Fälle pendel-
förmig ist, habe ich zunächst die vestibuläre Herkunft nachgewiesen,
und zwar bezüglich beider Phasen. Bei den pendelförmigen Formen
des angeborenen Zitterns, die hier die Minderheit bilden, und bisweilen
dem Augenzittern der Bergleute zum Verwechseln ähnlich sehen,
mußte also die gleiche Herkunft angenommen werden.

Beim ruckförmigen angeborenen Zittern konnte ich in einem Falle
durch Registrierung und genaue Ausmessung die vollkommene Über-
einstimmung der Kurve mit dem Drehnystagmus nachweisen, womit

*) Um das zu entscheiden, könnte man Fälle mit Trigeminuslähmung oder
Entfernung des Ganglion Gasseri den Labyrinthproben unterwerfen.

Herkunft. Bartels hat ja selbst nachgewiesen, daß der ganze Mechanismus stufenweise gelähmt wird. Zuerst verschwindet die schnelle Phase am erschlafften, dann am kontrahierten Muskel, dann die langsame am erschlafften und endlich am kontrahierten Muskel. Es wäre auch noch nachzuforschen, ob in dem Stadium der Narkose, in dem die schnelle Phase bereits unterdrückt ist, nicht auch die langsame wesentlich geschwächt ist, was ich für wahrscheinlich halte.

Zu dem von Bartels angeführten Unterschied im Ablauf beider Phasen sei hier noch bemerkt, daß ich in einer früheren Untersuchung³⁾ folgende Werte bei nichtberuflichem Zittern festgestellt habe:

	langsame Phase (Reaktionsphase)	schnelle Phase (Nystagmusphase)
Maximum der Sekundengeschwindigkeit	3,64 mm	13,5 mm
Minimum „ „	0,09 „	0,82 „

Bei diesem Fall von Bergmannszittern sind folgende Maximalwerte festgestellt:

	langsame Phase	schnelle Phase
im Dunkeln	9,2 mm	27,3 mm
„ Hellen	12,0 „	38,2 „

Die langsame Phase vollzieht sich somit unter Umständen in einem Falle schneller als die schnelle in einem anderen.

Erwähnenswert ist auch noch, daß es Fälle gibt, bei denen bei einer gewissen mäßigen Zahl der Zuckungen Ruckzittern (mittlere Blickrichtung), bei einer viel höheren dagegen (seitliche Blickrichtung) Pendelzittern besteht¹⁹⁾.

Bartels bemerkt bei der Darstellung des thermischen Nystagmus, daß durch Beschleunigung der langsamen Phase Pendelzittern vorgetäuscht werden kann. Auch das spricht für gleichen Ursprung beider Phasen.

Schluß.

Seit Jahren habe ich mit der Frage nach dem Wesen des Augenzitterns der Bergleute gerungen. Es tritt in den verschiedensten Formen auf: senkrecht, wagerecht, schräg, Raddrehung, kreisförmig usw., entweder gleich oder verschieden auf beiden Augen, bald pendelförmig, bald ruckförmig, meistens bei erhobenem, seltener bei gesenktem Blick, bald in der rechten, bald in der linken Blickfeldhälfte am schlimmsten. Beginnt es bei erhobenem Blick, so geht es oft mit der Blicksenkung tief herunter (Differenzwinkel). Es ergab sich, daß dieser verwirrenden Fülle der Erscheinungen eine Störung der vestibulären Tetanisierung der Augenmuskeln zugrunde liegt. Mit dieser Erkenntnis war noch keine genügende Übereinstimmung mit der von Physiologen und Ohrenärzten aufgestellten Lehre vom Bogengangapparat gewonnen, da sie den Begriff der vestibulären Tetanisierung nicht verwenden.

Der hier behandelte Fall führt uns wieder einen großen Schritt vorwärts. Sein Zittern ist fast senkrecht gerichtet und fängt an, wenn die Augen etwas über die Horizontale gehoben werden, und einmal ausgebrochen, hört es erst auf, wenn sie bis zur Horizontalen oder zu gewissen Zeiten darunter gesenkt werden. Bei kleinem Ausschlag ist es pendel-; bei größerem, besonders im Dunkeln, ausgeprägt ruckförmig. In letzterem Falle schlägt die langsame Phase nach oben, die schnelle nach unten (Abrucke). Wie es im Bogengangapparat Kräfte gibt, die die Augen nach links ablenken — (im rechten Labyrinth durch deren Vorherrschaft Rechtsnystagmus auftritt —, so gibt es auch Kräfte, die sie nach oben treiben. Sie sind wahrscheinlich auf beide Labyrinth verteilt und in den Ampullen der hinteren Bogengänge*) zu vermuten. Ihnen halten andere die Wage, die die Augen nach unten bewegen (Ampullen der vorderen Bogengänge).

In unserem Falle ist also der Auftrieb gestört; deshalb schlägt der Nystagmus nach unten. Ein Umstand ist aber merkwürdig. Während nach Labyrinthreizen der Rechtsnystagmus am ehesten und am stärksten auftritt, wenn die Augen auch in der rechten Lidspaltenecke stehen, beginnt dieses nach unten schlagende Bergmannszittern, wenn die Augen gehoben sind. Es steigt dann allerdings auch ein Stück herunter.

Ob der Ausschlag mit der Senkung zunimmt, wie es der Theorie entspräche, läßt sich hier leider nicht feststellen, weil die Untersuchungen unfertig geblieben sind. Diese Charakterisierung des vorliegenden Zitterns als Störung des Auftriebs tritt nur in dem ruckförmigen Zittern zutage; in dem meistens bestehenden Pendelzittern ist sie vollständig verdunkelt. Hier ergibt die Ausmessung der Kurve sogar eine längere Dauer des Anstiegs (Abwärtsbewegung des Auges) (siehe Tabelle 1). Da aber das Pendelzittern durch Zwischenstufen aus dem Ruckzittern hervorgeht, so muß beiden dieselbe Störung zugrunde liegen.

Es kommt nun darauf an, die hier gewonnene Erkenntnis auf andere Fälle von Augenzittern der Bergleute anzuwenden.

Literatur.

1. Ohm, Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. v. Graefes Archiv 89, 91, 92.
2. — Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Springer, Berlin 1916.
3. — Nichtberufliches Augenzittern. v. Graefes Archiv 93 und 94.
4. — Über Störungen der labyrinthären und Hirnrindentetanisierung der Augenmuskeln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 59.

*) Das ist eine Vermutung. Über die Verrichtungen der einzelnen Teile des Bogengangapparates sind wir noch nicht genügend aufgeklärt. Wahrscheinlich ist auch, daß die Vestibulariskerne beim Augenzittern eine gewisse Selbständigkeit besitzen, worauf die Beziehungen zum Licht hinweisen.

5. Ohm und Geller, ~~Graefes~~ ~~Augenheilk.~~ ~~60.~~ ~~nystagmus~~ bei einem Soldaten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 60.
6. Buys, De la nystagmographie clinique. Société belge d'Ophtalm. 1909.
7. Ohm, Zur graphischen Registrierung des Augenzitterns der Bergleute und der Lidbewegungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 32.
8. Witmer, Über Nystagmographie. v. Graefes Archiv 93.
9. Struycken, Het registreeren van den nystagmus. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1918.
10. Majewski, Eine neue Methode der klinischen Nystagmographie. v. Graefes Archiv 96.
11. Kunz und Ohm, Ein neues Verfahren der Reihenbildaufnahme und der Augenbewegungen. v. Graefes Archiv 93.
12. Wojatschek, Graphische Darstellung verschiedener Nystagmusformen. Prakticzsky Wracz 1908.
13. Ohm, Das Augenzittern der Bergleute. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 42.
14. Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. 1892.
15. Bárány, Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates. 1907.
16. Bartels und Ziba, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. v. Graefes Archiv 76.
17. Coppez, Le Nystagmus. Paris 1913.
18. Maupetit, Le nystagmus rythmique provoqué. Thèse de Bordeaux 1908.
19. Ohm, Ein Fall von erworbenem Augenzittern und Schielen. v. Graefes Archiv 96.

Die optische Heterogenität der Linse.

Von

Prof. J. van der Hoeve,
Leiden.

Mit 3 Textabbildungen und Tafel I.

Die Augenlinse ist optisch heterogen.

Die tierische Linse zeigt Photoluminescenz; wenn durch die Linse ein konzentriertes Strahlenbündel geworfen wird, sieht man in der Linse einen Lichtkegel, welcher verschwindet, sobald die Belichtung aufhört, aufleuchtet, sobald die Linse wieder belichtet wird.

Diese Photoluminescenz kann durch Fluorescenz, durch optische Heterogenität oder durch beide entstehen.

Unter optischer Heterogenität eines Stoffes verstehen wir die Anwesenheit von Teilchen, welche, wenn Licht auf sie fällt, selber als Lichtbrunnen auftreten und das Licht nach allen Seiten hinsenden, also diffus zerstreuen; die Wellenlänge des zerstreuten Lichtes ist dieselbe wie die des erregenden Lichtes.

Unter Fluorescenz verstehen wir eine selbständige Strahlung mancher Körper, erregt durch auffallende kalorische Strahlung; hierbei ist die Wellenlänge des sekundären Lichtes nicht gleich der des primären, sondern hier gilt die Regel von Stokes, daß die vom Fluorescenzlicht ausgestrahlten Wellen meist länger sind als die der einfallenden Erregerstrahlen.

Während die Fluorescenz eine Eigenschaft des Stoffes selber ist und alle bestrahlten Teilchen des Stoffes an der Luminiscenz teilnehmen, sind es bei optischer Heterogenität nur bestimmte Teilchen, welche das Licht zerstreuen, gewissermaßen eine Verunreinigung des Stoffes, weshalb die optisch homogenen Stoffe auch optisch rein oder optisch leer genannt werden. Die optische Heterogenität nennt man auch diffuse Zerstreung oder innere Diffusion.

Die Fluorescenz der Linse ist schon längst bekannt, die optische Heterogenität der Linse dagegen ist weniger bekannt und wird von Physiologen verneint. So schreibt Botazzi in H. Wintersteins Handbuch der vergleichenden Physiologie 1911, Bd. I, 1. Hälfte, S. 165:

„In den Elementen der Linse hat sich das ganze Cytoplasma in ein vollkommen durchsichtiges, homogenes, festes

Hydrogel umgewandelt¹⁾“ und an selber Stelle, S. 160: „Ein Protoplasma, das, wie sehr es auch differenziert ist, unter normalen Verhältnissen ganz optisch leer sein muß, ist das der morphologischen Elemente, aus denen sich die Krystalllinse zusammensetzt, und homogen muß auch die zwischen diesen Elementen befindliche Kittsubstanz sein.“

Hier wird also die optische Homogenität, die optische Leere der Linse und Hornhaut, als Axiom angenommen.

Schon im Jahre 1912 jedoch konnte ich zeigen, daß die Linse nicht optisch leer ist²⁾, eine Tatsache, welche von Schanz³⁾ bestätigt und auch von Vogt⁴⁾ mitgeteilt wurde.

In der Natur kommen fast keine optisch leeren Stoffe vor, wodurch die optische Heterogenität eine sehr bekannte Erscheinung ist. — Geht ein Lichtbündel durch einen optisch leeren Stoff, so nimmt man dasselbe in dem Stoff nicht wahr, ist der Stoff optisch heterogen, so sieht man den ganzen Lauf der Lichtstrahlen.

Wäre die Luft optisch leer, so würde man von einem Scheinwerfer, welcher einen Flieger beleuchtet, nur das Licht am Scheinwerfer und den beleuchteten Flieger wahrnehmen (Tafel I, Abb. 1), aber die Bahn der Lichtstrahlen gar nicht; während man, weil die Luft optisch heterogen ist, in Wirklichkeit die bekannten Lichterscheinungen sieht (Tafel I, Abb. 2). Am bekanntesten ist die Lichterscheinung der optischen Zerstreuung, welche entsteht, wenn ein Bündel Sonnenstrahlen in ein staubiges Zimmer fällt; in Wasser ist die diffuse Zerstreuung eine der Ursachen, daß Licht nicht tief eindringen kann. Um zu untersuchen, ob ein Stoff optisch leer ist oder nicht, sendet man ein Bündel konzentriertes Licht durch den Stoff und nimmt dann von der Seite her wahr, ob man der Lichtbahn folgen kann oder nicht.

Die Lichterscheinung, welche hierbei in optisch heterogenen Stoffen auftritt, wird nach dem Entdecker Tyndallphänomen genannt. (Tafel I, Abb. 3 zeigt die Untersuchung auf Tyndallphänomen in optisch heterogenen, Tafel I, Abb. 4 in optisch homogenen Stoffen.)

Wenn man in derselben Weise das konzentrierte Licht einer Bogenlampe durch möglichst frische Tierlinsen schickt, sieht man in der Linse einen sehr deutlichen Lichtkegel, welcher sich leicht photographieren läßt (Tafel I, Abb. 5).

Es ist eine Erscheinung, welche man bei jedem Menschen, auch bei der viel weniger intensiven Beleuchtung unserer Augenspiegellampen schon wahrnehmen kann, wenn man mit einer Linse das Licht auf das

1) Spationierung von Botazzi.

2) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1912, S. 660.

3) v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. 88, 440.

4) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913, I, S. 151.

Auge konzentriert; man sieht dann eine Lichterscheinung in der Hornhaut und in der Linse, während der Lichtkegel in der vorderen Kammer unterbrochen erscheint.

Die Lichterscheinung in der Linse bei Beleuchtung kann aber auch durch die bekannte Fluorescenz verursacht werden, zu beweisen ist also, daß nicht nur die Fluorescenz an dieser Luminiscenz teilnimmt. Mit anderen Worten: wir müssen das diffus zerstreute Licht unterscheiden vom Fluorescenzlicht. Die beiden zeigen die folgenden Unterschiede: das diffus zerstreute Licht ist zum Teil polarisiert und hat dieselbe Wellenlänge und Farbe wie das erregende Licht, während dagegen Fluorescenzlicht andere Wellenlänge und also andere Farbe hat als das induzierende Licht und überdies Fluorescenzlicht natürliches Licht ist mit Ausnahme von Fluorescenz in doppelbrechenden Substanzen, wobei Polarisation stattfinden kann.

Weil die Linsenfasern unter gewissen Bedingungen doppelbrechend sein können, ist also unsere erste Aufgabe, zu konstatieren, ob das Fluorescenzlicht der Linse natürlich ist oder nicht.

Man kann dies untersuchen durch Benutzung von dunklen Strahlen, eventuell durch Abhaltung der leuchtenden Strahlen mit Lehmanns Filter, oder durch Zerlegung eines Spektrums mit Quarzprismen und Einbringung der Linse in den unsichtbaren ultravioletten Teil. In beiden Weisen trifft also die Linse kein sichtbares Licht; alle Luminiscenz, welche jetzt in der Linse auftritt, entsteht durch Fluorescenz; die innere Diffusion, welche die Wellenlänge nicht ändert, läßt die Strahlen unsichtbar, die Fluorescenz aber ändert durch Erhöhung der Wellenlänge die unsichtbaren ultravioletten Strahlen in Lichtstrahlen.

Das Luminiscenzlicht wurde mit einem Nicolschen Prisma auf Polarisation untersucht, wobei sich bei tierischen und menschlichen Linsen ergab, daß das Fluorescenzlicht der Linse ein natürliches ist.

Diese Untersuchung geht viel leichter mit den aus dem Spektrum mittels Quarzprismen abgesonderten dunklen Strahlen als mit Lehmanns Filter, weil es mit demselben nicht gelingt, alle Lichtstrahlen wegzunehmen.

Wir wissen also, daß das Fluorescenzlicht der Linse natürliches Licht ist; das diffus zerstreute Licht dagegen ist viel komplizierter.

Nach G. Mie¹⁾ sind die Strahlen, welche die zerstreuen Teilchen aussenden, teils polarisiert, teils nicht. Die hierbei gegebenen Abbildungen von Mie zeigen das Verhältnis zwischen den beiden Strahlenarten deutlich; bei Zerstreuung durch ein unendlich kleines Goldkügelchen (Abb. 6), durch ein Kügelchen von $160 \mu\mu$ (Abb. 7) und von $180 \mu\mu$ (Abb. 8). Das einfallende Licht ist natürliches Licht, die Inten-

¹⁾ G. Mie, Beiträge zur Optik trüber Medien, speziell kolloidaler Metallösungen. Annalen d. Physik (4. Folge) 25, 429. 1908.

sität der Strahlung ist als Länge auf die von den Teilchen ausgehenden Radienvektoren aufgetragen. Die äußeren Kurven schneiden von den Radien Stücke ab, die der Intensität der gesamten Strahlung proportional sind; die inneren Kurven geben ebenso die unpolarisierte Strahlung, während das Zwischenstück der polarisierten Strahlung proportional ist. Die Pfeilrichtung deutet die Richtung des einfallenden beleuchtenden Strahles an.

Bei Anwesenheit sehr kleiner Teilchen wird also das diffus zerstreute Licht in einer Richtung senkrecht auf das einfallende Lichtbündel ganz polarisiert sein. Durch ein Nicol senkrecht auf das einfallende Bündel sieht man demnach bei einem bestimmten Stand des Nicols den Tyndalleffekt am deutlichsten, bei Drehung des Nicols um 90° ist alles Licht verschwunden, ist alles dunkel. In anderen Richtungen hat man, wie Textabb. 1 zeigt, gemischtes Licht, teils polarisiert, teils nicht polarisiert.

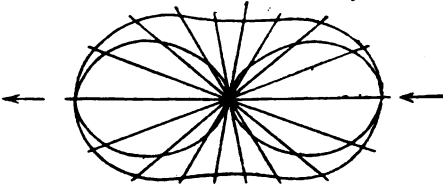


Abb. 1. Strahlungsdiagramm eines unendlich kleinen Goldkügelchens.

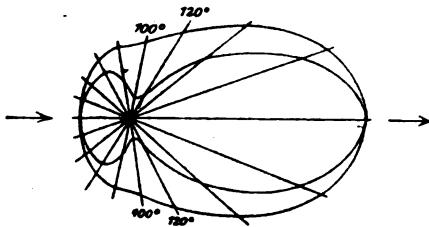


Abb. 2. Strahlungsdiagramm eines Goldkügelchens von $160 \mu\text{m}$ Durchmesser.

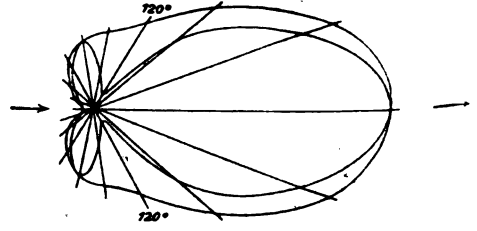


Abb. 3. Strahlungsdiagramm eines Goldkügelchens von $180 \mu\text{m}$ Durchmesser.

Um also zu bestimmen, ob ein gewisser Lichteffect in der Linse durch Fluorescenz oder diffuse Zerstreuung verursacht ist, kann man es untersuchen mit einem Nicol senkrecht auf dem einfallenden Lichtkegel; es gibt dann drei Möglichkeiten:

1. Die ganze Erscheinung ist durch Fluorescenz verursacht, dann wird bei jeder beliebigen Drehung des Nicols immer die gleiche Lichterscheinung wahrgenommen werden.

2. Die ganze Erscheinung ist durch innere Diffusion verursacht, dann wird man, wenn dieselbe an ganz kleinen Teilchen entsteht, einen Stand des Nicols finden, in welchem das Ganze dunkel erscheint, während bei Drehung des Apparats der Tyndallkegel wieder aufleuchtet. Bei größeren Teilchen wird ein absolut dunkler Stand nicht gefunden werden, aber immerhin bedeutender Unterschied zwischen der Lichtmenge bei verschiedenem Nicolstand wahrgenommen werden können.

Bei größeren Teilchen gibt es keine Richtung, worin die ganze

austretende Strahlung polarisiert ist, ein Maximum polarisiertes Licht gibt es bei einem Winkel von etwa 120° . Wir finden bei größeren Teilchen also mit einem Nicol keine einzige Richtung, worin bei Drehung des Nicols alles Licht extinguiert werden kann (Textabb. 2 u. 3).

3. Fluorescenz und innere Diffusion sind beide anwesend, jetzt findet man mit dem Nicol senkrecht auf das Strahlenbündel gerichtet, bei einem gewissen Drehungswinkel ein Maximum Licht, welches zusammengesetzt ist aus:

Fluorescenz und Diffusionslicht, senkrecht auf diesem Drehungswinkel ein Minimum Licht, welches nur besteht aus Fluorescenzlicht, wenn ganz kleine Teilchen die Diffusion verursachen oder aus Fluorescenz mit ein wenig Diffusionslicht, wenn größere Teilchen da sind.

Man kann nun die Menge des Lichtes im Minimal- und Maximalstand photometrisch vergleichen und sich dadurch ein Urteil bilden über das Verhältnis des Fluorescenzlichtes gegen das Diffusionslicht. War zum Beispiel im Minimumstand eine Lichtmenge a anwesend, im Maximumstand eine Lichtmenge b , so ist das Fluorescenzlicht a , das Diffusionslicht $b-a$, wenn ganz kleine Teilchen die Diffusion verursachen; sind größere Teilchen anwesend, so ist das Fluorescenzlicht weniger als a , das Diffusionslicht mehr als $b-a$. In dieser Weise habe ich 1911 die Anwesenheit der inneren Diffusion der Linse im Physiologischen Laboratorium von Professor Zwaardemaker in Utrecht bewiesen an Kaninchen-, Meerschweinchen-, Frosch-, Schweins-, Ochsen- und Kälberlinsen.

Die Versuchsanordnung war folgende: Im Lichte einer Projektionsbogenlampe, deren Strahlenbündel mit Quarzlinen und Blenden möglichst konzentriert wurde, wird die untersuchte Linse hineingehalten und mit einem drehbaren Nicol, senkrecht auf die Strahlenbündelrichtung aufgestellt, die in der Linse erscheinende Luminiscenz beobachtet. Photometrisch untersuchte Londonsmoke-Gläser werden zwischen Nicol und Linse eingeschaltet und wahrgenommen, mit welchem Glas oder welcher Kombination von Gläsern das Tyndallphänomen im Maximum- und im Minimumstand gerade ganz extinguiert wurde.

Hierbei zeigte sich das Diffusionslicht dem Fluorescenzlichte weit überlegen. Wenn Quarzoptik benutzt wurde, so daß die Fluorescenz so stark wie möglich zum Vorschein kam, war das polarisierte Licht wenigstens zweimal stärker als das nichtpolarisierte Licht. Wurde Glasoptik benutzt, wodurch die Fluorescenz schwächer wird, oder sogar eine Pikrinlösung oder Hallauerglas zwischen Bogenlampe und Linse eingeschaltet, so wurde die Fluorescenz bedeutend abgeschwächt und das Verhältnis polarisiertes bis nichtpolarisiertes Licht viel größer; bei vielen Wahrnehmungen an einer großen Zahl Linsen konnte dies Verhältnis 1 : 31 gefunden werden. — Wenn man erwägt, wie oben

gezeigt wurde, daß nichtpolarisiertes Licht entweder nur Fluoreszenzlicht ist, oder sogar noch etwas Diffusionslicht enthält, so war bei diesen Versuchen das Diffusionslicht mindestens 2–31 mal stärker als das Fluoreszenzlicht. — Hiermit ist also die optische Heterogenität der Linse schon genügend bewiesen.

Einen zweiten Beweis kann man darin sehen, daß, wenn man durch geeignete Vorrichtungen von einem Lichtbündel das fluoreszenzerregende Licht, welches niedriger Wellenlänge ist, ausschaltet, man doch Lumineszenz auftreten sieht, welche dann von innerer Diffusion stammen muß. In dieser Weise hatte ich die Anwesenheit der inneren Diffusion 1912 bewiesen durch Einschaltung von Pikrinsäure und Hallauerglas; Schanz 1913 durch Abhaltung der fluoreszenzerregenden Strahlen mit Euphosglas.

Die durch die optische Heterogenität der Linse verursachte Lumineszenz ist so stark, daß ich bei Zwischenschaltung von Hallauer 65 und 66 beide in einer Dicke von 2 mm, welche auch einen sehr großen Bruchteil der leuchtenden Strahlen abhalten, das Tyndallphänomen noch photographieren konnte.

Man kann gegen diese Art von Beweisführung einwenden, daß man nicht weiß, ob wirklich alle Fluoreszenz ausgeschaltet worden ist, so daß die dann nur geringe Lichterscheinung doch Fluoreszenz sein könnte. — In ähnlicher Weise kann man die Beweisführung kräftiger machen durch Untersuchung des Tyndallphänomens in spektralreinen Strahlen. Der hiesige Lektor der Physik, Dr. Zernike, war so liebenswürdig, mit mir Versuche hierüber anzustellen.

Untersuchten wir mit einem Nicol, senkrecht auf der Strahlenrichtung, die in der Linse auftretende Lumineszenz im Lichte von einem durch Quarzoptik zerlegten Spektrum einer Quecksilberdampflampe, so sahen wir im ultravioletten Teil rein natürliches Lumineszenzlicht erscheinen, das also nur durch Fluoreszenz entsteht, in Violett und Blau gemischtes Licht, in Gelb oder Rot aber totalpolarisiertes Licht, bei gewisser Drehung des senkrecht auf dem Strahlenbündel stehenden Nicols war bei den letzten Farben die Lichterscheinung ganz extinguiert. Dies beweist nicht nur die Anwesenheit der inneren Diffusion, sondern überdies, daß dieselbe an ganz kleinen Teilchen entsteht, weil sonst die Extinktion hier in keiner Richtung absolut gewesen wäre. Der beste Beweis für die optische Heterogenität der Linse, also für die Anwesenheit kleiner Teilchen in der Linse ist am Ende die Wahrnehmung dieser Teilchen selber.

Wir wissen, daß man mit Dunkelfeldbeleuchtung die in Frage stehenden kleinen Teilchen oft direkt wahrnehmen kann eben wegen ihrer diffusen Zerstreuung. Wenn man Linsenpartikelchen im Dunkelfeld betrachtet, sieht man sofort glänzende Pünktchen, von welchen mehrere

Brownsche Molekularbewegung zeigen. Hierdurch ist also der direkte Beweis für die optische Heterogenität der Linse geliefert.

Gegen diese Versuche kann man anführen, daß die Wahrnehmungen alle an totem Material gemacht sind, so daß vielleicht nach dem Tode Änderungen aufgetreten sind, welche zur optischen Heterogenität leiteten, wie es z. B. der Fall ist bei roten Blutkörperchen¹⁾.

Um diesem Einwurf vorzubeugen, habe ich stets möglichst frisches Material benutzt. Ganz frische Linsen von verschiedenen Tieren und von einem Kinde, dessen normales Auge wegen Sarkom der Orbita enucleiert werden mußte, zeigten alle, sowohl im Dunkelfeld als bei Tyndallphänomenuntersuchung die optische Heterogenität, überdies aber untersuchte ich beim lebenden Menschen. — Man kann bequem den Tyndalleffekt am lebenden Menschen und Tier untersuchen, wenn man die konzentrierten Lichtbündel einer Bogenlampe unter einem Winkel von etwa 45° mit der Gesichtsaehse in die erweiterte Pupille fallen läßt, hierdurch entsteht ein deutlicher Lichtkegel in Hornhaut und Linse, welche im Kammerwasser unterbrochen ist. Mit einem Nicol senkrecht auf der einfallenden Strahlenrichtung, also ebenso unter einem Winkel von etwa 45° mit der Gesichtsaehse kann man jetzt wieder untersuchen, ob das Licht natürlich ist. Mit den photometrisch auf ihre Durchlässigkeit untersuchten Londonsmokegläsern kann dann bestimmt werden, ein wie großer Bruchteil des Lichtes polarisiert ist, also dem Tyndalleffekt zugehört, während der Rest ganz oder teilweise auf Fluorescenz beruht. Es ist überhaupt nicht notwendig, hierzu eine starke Lichtquelle wie die Bogenlampe zu benutzen; schon unsere gewöhnliche Augenspiegellampe genügt, z. B. eine Lampe von 16 Kerzen mit Mattglasbirne ergibt bei Konzentrierung durch eine Linse von 20 D deutlich die Luminescenz der Linse.

Auch bei dieser Untersuchung am Lebenden kommt wieder heraus, daß bei unseren gewöhnlichen Lichtquellen die Diffusionslichterscheinung in der Linse dem Fluorescenzlicht bei weitem überlegen ist. Man muß hierbei jedoch bedenken, daß bei diesen Versuchen in vivo es sehr gut möglich ist, daß ziemlich viel reflektiertes Licht im Nicol wahrgenommen wird, ein Fehler, welcher bei herausgenommener Linse leichter umgangen werden kann. Das reflektierte Licht kann polarisiert sein und deshalb zu fehlerhaften Resultaten Veranlassung geben. — Deshalb sind die in dieser Weise gefundenen Vergleichungszahlen nicht benutzbar; aber der Unterschied zwischen Diffusions- und Fluorescenzlicht ist so groß, daß wir mit Bestimmtheit erklären können, die Linse vom lebenden Mensch und Tier ist nicht optisch leer. Die an jeder Linse wahrnehmbare Luminescenz wird also nicht nur durch Fluorescenz allein verursacht, aber auch durch innere Diffusion, weil:

¹⁾ Botazzi, l. c. S. 158.

400 $\mu\mu$ Wellenlänge, so daß, während relativ wenig sichtbare Strahlen aufgehalten werden, die ultravioletten größtenteils von der Netzhaut ferngehalten werden.

In dieser Weise kann also die scheinbar ganz irrationelle Heterogenität der Linse nützlich sein als Schutz der Netzhaut gegen zu viele ultraviolette Strahlen.

Schädigungen des Auges durch Licht. Senile Linsentrübungen und senile Maculadegeneration.

Von
Prof. J. van der Hoeve,
Lelden.

Natürliche und artifizielle Lichtquellen können Schädigungen am Auge hervorrufen, wenn sie in ungewöhnlicher Stärke kürzere oder längere Zeit auf das Sehorgan einwirken. Nach Hertel können alle Strahlen das Auge schädigen, wenn ihre Intensität nur genügend ist.

Von den Abschnitten des Spektrums, welche die Schädigungen verursachen können, sind die ultraroten Strahlen noch am wenigsten in dieser Beziehung studiert, wahrscheinlich spielen sie, wie Vogt meint, eine bedeutende Rolle bei der Entstehung des Glasbläserstares; den leuchtenden Strahlen wird allgemein der größte Einfluß beim Auftreten der Sonnenblendung zugeschrieben, während die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge am besten untersucht ist.

Bei Schädigungen des Auges durch ultraviolettes Licht ist es immerhin sehr schwer, die Beteiligung von leuchtenden Strahlen auszuschließen, so daß wir am besten tun, wenn wir reden über die Wirkung von sehr viele ultraviolette Strahlen enthaltendem Licht.

Wenn wir in den Referaten von v. Heß¹⁾ und Parsons²⁾ und bei Wagenmann³⁾ nachsehen, welche Teile des Auges durch die Einwirkung dieser Strahlen geschädigt werden können, so bemerken wir, daß fast kein einziger Teil des Auges davor geschützt ist.

Nicht alle Strahlen niedriger Wellenlänge, welche auf das Auge fallen, dringen ins Innere desselben ein; die Media lassen nicht alle durch.

Obwohl die Resultate der Untersuchungen von Brücke, Donders und v. Rees, de Chardonnet, Widmark, Schulek, Hertel, Schanz und Stockhausen, Birch - Hirschfeld, Hallauer, Vogt, Parsons und Henderson, Martin u. a. nicht in allen Teilen über-

¹⁾ C. v. Heß, Über Schädigungen des Auges durch Licht. Intern. Congress of Medicine, London 1913.

²⁾ H. W. Parsons, Affections of the eye produced by undue exposure to light. Intern. Congress of Medicine, London 1913.

³⁾ Wagenmann, Die Verletzungen des Auges durch ultraviolette Strahlen. Graefe-Saemisch, Handbuch d. G. A. 9, 5. Abt., S. 1683.

einstimmend sind, so können wir daraus doch mit **Bestimmtheit** entnehmen, daß Hornhaut und Linse die ultravioletten Strahlen in bedeutendem Maße aufhalten.

Die Hornhaut hält alle Strahlen von weniger als ungefähr $300 \mu\mu$ (nach Martin als $295 \mu\mu$) beinahe vollständig auf, während Strahlen von höherer Wellenlänge nach Martin nicht absorbiert werden.

Nach demselben Untersucher absorbiert die Linse alle Strahlen von kürzerer Wellenlänge als $350 \mu\mu$ absolut, von $400-350 \mu\mu$ partiell. Versuche von Hallauer, Birch - Hirschfeld, Schanz und Stockhausen u. a. haben aber gezeigt, daß diese Absorption durch die Linse abhängt von Lebensalter, Konstitution und weiteren noch nicht genügend festgestellten individuellen Verhältnissen (Dicke, Färbung und Konsistenz der Linse), wodurch die Wellenlänge und Zahl der durchgelassenen ultravioletten Strahlen individuell außerordentlich verschieden ist. Im jugendlichen Alter gelangen nach Hallauer noch von den Strahlen von $310-330 \mu\mu$ ein mehr oder weniger großer Teil zur Netzhaut, während auch Schanz eine jugendliche Linse untersuchte, welche ultraviolette Strahlen bis etwa $300 \mu\mu$ durchließ.

Die verschiedenen Autoren schreiben über die Durchlässigkeit der Linse für ultraviolette Strahlen immer, daß die Linse so viele dieser Strahlen absorbiert. Dies ist nicht ganz richtig, nur ein Teil des Mangels an Durchlässigkeit wird durch wirkliche Absorption erklärt. Die Linse kann die Strahlen am Durchtritt in verschiedener Weise verhindern, nämlich durch Reflexion, Fluorescenz, diffuse Zerstreuung¹⁾ und Absorption im engeren Sinn; wir müssen uns also vergegenwärtigen, daß, wenn geschrieben wird über die Absorption der ultravioletten Strahlen durch die Linse, damit meistens alle vier Einflüsse gemeint werden, welche den Strahlen den Durchtritt verhindern.

Von den ultravioletten Strahlen, welche auf unser Auge fallen, wirken also auf die äußeren Augenteile alle Strahlen ein:

auf Iris und Linse die Strahlen von $300-400 \mu\mu$,

auf die Netzhaut nur Strahlen von $310-400 \mu\mu$, meistens nur wenige in individuell sehr verschiedener Menge.

Um zu wissen, welche Schädigungen Licht mit viel ultravioletten Strahlen dem Auge zuzuziehen vermag, kann man zwei Wegen folgen:

1. aus der Literatur herausuchen, welche Schädigungen am menschlichen Auge durch derartiges Licht wahrgenommen sind;
2. experimentell an Tieren untersuchen, welche Schädigungen Bestrahlung mit viel ultraviolette Strahlen enthaltendem Licht an Tieraugen verursacht.

¹⁾ van der Hoeve, Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1912, S. 660, und Die optische Heterogenität der Linse, dieses Archiv 98, 39. 1918.

Wenn wir dies tun, so sehen wir, daß fast kein einziger Teil des Auges vor der Beschädigung sicher ist.

Durch natürliche Lichtquellen mit ultravioletten Strahlen werden beim Menschen Augenabweichungen wahrgenommen bei der sog. Schneeblindheit, welche von ungefähr allen Autoren als durch Licht mit viel ultravioletten Strahlen verursacht betrachtet wird. Als künstliche Lichtquellen, welche derartige Schädigungen verursachen, finden wir: Quecksilberdampflampen, Bogenlampen, geschmolzenes Metall bei den elektrischen Wellen, Kurzschluß u. dgl. vermeldet, welche alle Ophthalmia electrica verursachen können; die Schädigungen durch Blitz werden, mehr als durch andere Ursachen erweckt, betrachtet. Den Typus der Schädigungen durch ultraviolette Strahlen enthaltendes Licht am Auge verursacht, gibt uns die Schneeblindheit, von welcher wir bei Wagemann (S. 1675) die folgende Beschreibung lesen.

„Bei Schneeblindung kommen zwei verschiedene Gruppen von Veränderungen am Auge vor. Bei der am häufigsten beobachteten ersten Form handelt es sich um das Auftreten einer akuten, schmerzhaften, mit starken Reizerscheinungen einhergehenden Entzündung der Augenoberfläche. Brennender Schmerz oder lebhaftes Fremdkörpergefühl, starke Lichtscheu, Tränenströmen und heftiger Lidkrampf, so daß die Augen nicht geöffnet werden können. Der mit sich steigenden Schmerzen einhergehende Reizzustand macht die davon Befallenen hilflos. Die Bindehaut erscheint gerötet, und chemotisch, am stärksten im Lidspaltbereich. Es besteht Ciliarinjektion, manchmal spontaner Ciliarschmerz, ebenso Ciliardruckempfindlichkeit. Die Schmerzen können unerträglich werden.“ — Es kann zu Hornhautgeschwüren kommen, Pupillen stark verengt, Iris zuweilen verfärbt, Hyperämie der Papille und Netzhautgefäße.

Die zweite Gruppe von Augenveränderungen besteht aus Störungen der Netzhautfunktion. Nebenher bestehen Verdunklung des Gesichtsfeldes, bisweilen Nyctalopie oder Hemeralopie, Erythroptie, Zentralfarbentotum wie bei Haenel; Anästhesie der Netzhaut mit Gesichtsfeldeinengung u. dgl.

Diese zwei Gruppen werden wahrscheinlich durch verschiedene Strahlen verursacht; die äußeren Abweichungen durch die ultravioletten Strahlen niedriger Wellenlänge, die Veränderung an der Netzhaut durch ultraviolette Strahlen höherer Wellenlänge und Lichtstrahlen; hierdurch wird auch erklärt, daß jede für sich allein oder kombiniert auftreten kann, je nachdem das Licht nur ultraviolett höherer oder nur niedriger Wellenlänge enthält oder beide.

Die Entzündungserscheinungen am Auge, welche hierbei entstehen, werden durch Parsons sehr charakteristisch Photophthalmie genannt, welche nach ihm typiert ist durch intensive „Photophobie“

und Tränenfluß mit reflektorem Blepharospasmus und Ciliarneuralgien; akute Conjunctivitis und in den ernsteren Fällen Komplikationen von Hornhaut und Iris.

Die obengenannten artifiziellen Lichtquellen geben die gleichen Erscheinungen wie die Schneeblindheit. Wir finden erwähnt:

Lichtscheu — Tränenträufeln, Ciliarneuralgien.

An den Augenlidern: Erythem — Spasmus — Ödem.

An der Bindehaut: Epitheländerungen, Hyperämie, Ödem, Chemosis, Ekchymosen, Injektion, Entzündung.

Hornhaut: Trübungen, Infiltration, Ulceration.

Iris: Hyperämie, Verfärbung, Kontraktion der Pupille, Entzündung.

Corpus ciliare: Ciliardruckempfindlichkeit.

Papille: Hyperämie, Entzündung, Abblassung.

Netzhaut: Skotome, besonders Zentralskotome, wie die Selbstbeobachtung Haenels bei Schneeblindheit, die Mitteilungen von Hertel durch Bogenlampe, von Birch-Hirschfeld durch Quecksilberdampfstrahlung; nach Parsons ist bei Kurzschlußblindung gewöhnlich Zentralskotom anwesend; Haab nahm, ebenso wie Uthof kleine graugelbe Herde in der Foveagegend wahr, Lubinski einen hellen Fleck in der Macula, andere, wie Schirmer, Gefäßabweichungen.

Bei dem zweiten Weg, sich Einsicht in die durch Licht mit viel ultravioletten Strahlen hervorgerufene Schädigungen zu schaffen, der experimentellen Bestrahlung, finden wir verzeichnet, daß bei den vielen Versuchen von Widmark, Heß, Birch-Hirschfeld, Martin u. a. an Bindehaut und Hornhaut dieselben Änderungen wahrgenommen werden als die obengenannten und an der Iris Entzündung; überdies fand Birch-Hirschfeld am hinteren Epithel der Iris Quellung, Auflockerung und Anpressung an die Linse, sowohl bei pigmentierten Kaninchen wie bei albinotischen. An der Linse wurden Trübungen und Epithelveränderungen gefunden, welche bei verschiedenen Tieren aber immer nur im Pupillarteil der Linse auftraten. An den Ciliarfortsätzen Hyperämie, Blutungen, Quellung und Desquamation des Epithels, Entzündung mit fibrinösen Exsudaten in vorderer und hinterer Augenkammer, welche Entzündung an diesem Augenteil nach Birch-Hirschfeld ganz besonders ausgeprägt war; in der Chorioidea Hyperämie und Blutungen; an der Netzhaut Degenerationen, besonders wenn die Augen linsenlos sind.

Wir sehen also, daß alle Teile des Auges bei Experimenten Schädigungen erleiden können durch heftige, relativ kurzdauernde Bestrahlung mit viel ultraviolette Strahlen enthaltendem Licht, und daß auch in der Natur und durch artifizielle Lichtquellen bisweilen dieselben Schädigungen verursacht werden.

Ganz etwas anderes aber ist die Frage, ob das fortwährend auf das Auge einwirkende Licht mit ultravioletten Strahlen imstande ist, demselben Schaden zuzufügen.

Im diffusen Tageslicht kommen viele ultraviolette Strahlen vor, genügend, wie Schanz zeigte, um in unseren Linsen so starke Fluorescenz zu erregen, daß wir dieselbe in Schanz' Kästchen wahrnehmen können.

In fast allen unseren künstlichen Lichtquellen, vor allem in den neueren, sind viele ultraviolette Strahlen anwesend.

Also werden unsere Augen fortwährend, wenigstens solange sie geöffnet sind, durch Licht mit vielen ultravioletten Strahlen (Sonnenlicht, diffuses Tageslicht, artifizielle Lichtquellen) getroffen, und es ist nicht wunderzunehmen, daß gefürchtet wird, dies könnte die Augen schädigen.

Hertel und Henker behaupten, daß diffuses Tageslicht für die Augen unschädlich ist; so schreiben diese Autoren „das sicher unschädliche Tageslicht“¹⁾, während sie Schanz und Stockhausen vorwerfen²⁾, daß dieselben über Schneeblindheit usw. schreiben als durch Tageslicht verursacht; während nach H. und H. „durch das diffuse Tageslicht, sei es das Licht des blauen Himmels oder reflektiertes Wolkenlicht, oder Licht, das durch den bedeckten Himmel an trüben Tagen zu uns kommt, diese Affektionen sicher nicht hervorgerufen werden“.

Sie nehmen also als Axiom an: das diffuse Tageslicht ist unschädlich.

Dieses Axiom ist aber mit später bekannt gewordenen Tatsachen im Streit, denn 1917 teilt Judson Daland³⁾ mit, daß die Eskimos in Alaska, Sibirien und auf den Inseln des Beringmeers und im Arktischen Ozean sehr viel zu leiden haben von Schneeblindheit, und nicht nur an sonnigen Tagen, sondern auch an „wolkigen und trüben Tagen“⁴⁾. Diese ganz unentwickelten Leute machen sich selbst dagegen Schutzbrillen, welche sie auch an wolkigen Tagen benutzen. Mancher Alaskapionier ist Schlachtopfer geworden von dem Glauben, daß man an trüben Tagen ohne Schutzbrille umhergehen kann. Hierdurch ist also bewiesen, daß diffuses Tageslicht den Augen direkt schädlich sein kann.

Aber auch, wenn dem nicht so wäre und wirklich das diffuse Tageslicht in der Menge, worin unser Auge daran exponiert ist, nicht schadete, so folgt hieraus noch nicht, daß, wie Voege und Hertel und Henker meinen, jetzt die idealen Lichtquellen diejenigen sind, deren Licht dem

1) Archiv f. Ophthalmol. 76, Heft 1, S. 214. 1910.

2) Archiv f. Ophthalmol. 73, Heft 3, S. 597. 1910.

3) Eskimo-Snow Blindness and Goggles. Ophthalmic Record 3, 116. 1917.

4) Spatiierung von Judson Daland.

diffusen Tageslicht gleichkommt; ideale Schutzgläser diejenigen, welche starke Lichtquellen so dämpfen, daß die durchgelassene Helligkeit die Helligkeit diffus beleuchteter Wolken nicht übertrifft¹⁾.

Wenn z. B. im Winter der Tag acht Stunden dauert und wir arbeiten weitere acht Stunden bei einer dergleichen Ideallampe, so setzen wir unsere Augen zweimal so lange dieser Lichtmenge aus, als die Natur es tut, und es ist ganz gut möglich, daß eine tagtäglich wiederholte lange Aussetzung des Auges an diesem Lichte dem Auge schadet, während eine kürzere Aussetzung das nicht tun würde.

Wie dem auch sei, die Beobachtung der Eskimos hat schon genügend bewiesen, daß die Ansicht, diffuses Tageslicht sei dem Auge unschädlich, irrig ist, deshalb können wir auch nicht als Axiom annehmen, daß Lichtquellen und Schutzgläser, welche das Licht dem diffusen Tageslicht gleich machen, ideale sind.

Wenn also Tageslicht die Augen schädigen kann, ist die weitere Frage, welche Schädigung es verursachen kann.

Bei den Alaskaeskimos fand Dr. D. S. Neuman aus Nonne, Alaska, bei den von Schneeblindheit geplagten Patienten sehr oft Chorioiditis und Retinitis, welche nach Judson Daland durch die ultravioletten Strahlen verursacht sein können.

Bei diesen Eskimos nennt Judson Daland als vielfach vorkommende Augenkrankheiten Conjunctivitis, Katarakt, Trachom und Schneeblindheit. Die Conjunctivitis und Schneeblindheit können den ultravioletten Strahlen zugeschrieben werden. Eine weitere Frage, welche mehrfach aufgeworfen wurde, ist, ob die Entstehung der Katarakt, mit Namen der Alterstar, mit der Wirkung des Tageslichtes auf das Auge in Zusammenhang gebracht werden könne.

Wenn wir nachschlagen, was über diese Frage in der neueren Literatur vermeldet ist, so finden wir, daß Hirschberg²⁾ 1898 mitteilt, „die meisten staroperierten Hindus, die ich in den Krankenhäusern von Kalkutta, Jaipore, Bombay vorfand oder gelegentlich ermittelte, waren ungefähr um das 40. Lebensjahr oder bald danach operiert worden, während bei uns das durchschnittliche Alter für die Ausziehung des sogenannten Alterstars auf das 62. Lebensjahr fällt. Unter der glühenden Sonne von Indien reift also der Alterstar 20 Jahre früher als bei uns. In ähnlicher Weise ist auch bei unseren Landarbeitern die vollständige Trübung der Linse weit häufiger schon um das 50. Jahr zu beobachten als bei sonst gesunden Städtern.“

Diese Angaben werden gewissermaßen bestätigt durch Schwitzer und Schulek.

¹⁾ Hertel und Henker, l. c. S. 610.

²⁾ Über den Star der Glasbläser. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898, S. 115.

Schwitzer¹⁾ entnimmt aus der Statistik über 3764 Fälle seniler Katarakte, die in den Jahren 1895—1896 an der Budapester Universitäts-Augenklinik zur Aufnahme und Behandlung gelangten, daß senile Katarakt hauptsächlich bei Feldarbeitern vorkommt, und zwar besonders bei solchen, die in der Ebene wohnen; er meint, diese Daten liefern den Beweis, daß die Sonnenstrahlen, und zwar die hypervioletten Strahlen, eine wesentliche Rolle in der Ätiologie der *Cataracta senilis* spielen.

Schulek²⁾ bespricht eine außerordentlich interessante Statistik von Friedrich Groß aus dem Jahre 1857, aus welcher hervorgeht, daß bei Feldarbeit in den schattenlosen Ebenen Ungarns Star vielfach vorkommt. Wo die Frauen im Felde mitarbeiten, fand Groß bei Männern und Frauen den Star in gleicher Menge, während wo die Frauen sich nicht mit Feldarbeit beschäftigen, viel weniger Frauen starkkrank sind als Männer. Schulek mißt dieser Arbeit von Groß, welche er bahnbrechend nennt, großen Wert bei und sieht in der Arbeit Schwitzers eine Bestätigung von Groß' Ansichten, welche Schulek teilt. Obwohl nach Hirschberg die Wärme der Sonne den größten Einfluß auf die Entstehung des Stars ausübt, meint Schulek, daß man aus Hirschbergs Beobachtungen mit mehr Recht den Licht- und ultravioletten Strahlen eine Rolle darin beimessen muß.

Gegen oben mitgeteilte Ansichten treten Birch - Hirschfeld, Snell und Heß auf.

Birch - Hirschfeld³⁾ bemängelt mit vollem Recht Schwitzers Arbeit, weil seine Literaturangaben unrichtig sind und seine Meinung, daß der senile Star durch die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes entsteht, weil Widmark mit ultravioletten Strahlen Linsenstrübungen verursachen konnte, ohne jeden Beweis ist. Diese Bemerkungen sind ganz richtig, aber daraus ergibt sich nicht, daß die unter Schuleks Auspizien angefertigte Statistik unrichtig ist, welche ergab, daß in Ungarn der Star am meisten vorkommt bei Feldarbeitern in den Ebenen.

Weiter führt Birch - Hirschfeld, nach v. Heß mit Recht, an, daß, wenn Schuleks u. a. Ansichten über das Entstehen des senilen Stars durch ultraviolette Strahlen des Tageslichtes richtig wären, der Star vorzugsweise solche Leute befallen müßte, welche den ultravioletten Strahlen des Tageslichtes besonders ausgesetzt sind, wie die Bewohner von hochgelegenen Orten usw., dies ist jedoch, soweit bekannt, nicht der Fall.

Dieser Einwurf ist aber nicht richtig, in den hochgelegenen Orten

¹⁾ Schwitzer, Beiträge zur Entstehung des grauen Alterstars. Ungarische Beiträge d. Augenheilk. 2, 291. 1900.

²⁾ Schulek, Schutzbrillen gegen Ultraviolett usw. Ungarische Beiträge d. Augenheilk. 2, 467. 1900.

³⁾ l. c. S. 555.

kommen mehr ultraviolette Strahlen im Licht vor, weil die **Zerstreuung** in die reinere Atmosphäre nicht so stark ist, weil jedoch die **Zerstreuung** der vierten Potenz der Wellenlänge umgekehrt proportional ist, kommt dies hauptsächlich den ultravioletten Strahlen niederer Wellenlänge zugute. Diese sind es, welche Irritation und Entzündung der äußeren Augenteile erregen, weshalb die Augen bei ihrer Zunahme mehr geschlossen gehalten oder geschützt werden, wodurch die Strahlen auf die Linse weniger einwirken können.

In eben gelegenen Gegenden, wo das Licht weniger ultraviolette Strahlen niedriger Wellenlänge enthält, aber wo durch stark reflektierende Flächen die Augen durch viele Strahlen getroffen werden, z. B. in den Polargegenden, scheint der Star auffallend viel vorzukommen, denn Judson Daland nennt bei den Eskimos Alaskas und Sibiriens Star eine „common ocular disease“.

Gegen Hirschbergs indische Erfahrung führt v. Heß an, daß Snell sagt: „Der Star tritt in Indien nicht früher auf als bei uns.“ Snell entnimmt dies den Angaben von Brockman.

Wenn wir aber Snells¹⁾ Arbeit im Original lesen, so kann man darin den Beweis für diese Äußerung nicht finden.

Snell einigt sich mit Hirschberg über die Zeit, in welcher in Europa die Patienten zur Kataraktextraktion kommen, in Deutschland ist das nach Hirschberg im 62. Jahr; dies trifft nach Snell in seiner Praxis selbst für Glasarbeiter zu. Von Brockman erhielt Snell die folgende Statistik über das Alter, in welchem in Indien von ihm Star operiert worden war.

Alter	Männer	Weiber	total
21—30	99	59	158
31—40	309	298	607
41—50	872	893	1765
51—60	1275	762	1987
61—70	503	168	671

Die meisten Extraktionen fallen demnach auf das 41.—60. Jahr, also um das 50. Jahr; vergleichen wir diese Zahlen mit Snells Statistik von operierten Staren aus seiner Praxis in England und lassen wir das Alter von 21—30 Jahren fort, weil dies nicht zu den senilen Staren gerechnet werden kann, so sehen wir:

	Brockman (Indien)		Snell (England)	
31—40	607	12%	47	9%
41—50	1765	35%	67	13%
51—60	1987	40%	159	31%
61—70	671	13%	237	47%
	<u>5030</u>		<u>510</u>	

} 75
} 78

¹⁾Simeon Snell, An inquiry into the alleged frequency of Cataract in bottlemakers. Brit. med. Journ. 1907, S. 8.

Wir sehen also, daß nach Snells Statistik das Operationsalter für 78% zwischen 50 und 70 Jahren liegt, nach Brockman in Indien für 75% zwischen 40 und 60 und daß bei Snell im zweiten Dezennium dieses Zeitabschnittes die Operationen dem ersten viel weiter überlegen sind als in Brockmans Statistik, so daß man aus Snells Mitteilungen nur entnehmen kann, daß in der Gegend in Indien, wo Brockman operierte, der Star mehr als zehn Jahre früher zur Operation kommt als in der Gegend Englands, wo Snell arbeitet. Snell versucht dies zu erklären durch das schnellere Wachstum und frühere Ableben der Indier, aber das Faktum bleibt, woraus folgt, daß Snell - Brockmans Statistik statt einen Widerspruch eine Bestätigung von Hirschbergs Angabe ergibt. Auch der bekannte Staroperateur Coll. Smith äußert sich dahin, daß Star in Indien früher reift als in ~~Europa~~¹⁾, so daß dieser Punkt wohl als endgültig erledigt betrachtet werden kann.

In der jüngsten Zeit finde ich eine Mitteilung von Fred G. Walter²⁾, daß Stare frequenter werden, je mehr man sich dem Äquator nähert, und daß bewiesen ist, daß Licht ein Faktor ist, um dies zu verursachen. Die Abhandlung, in welcher Walter diesen Beweis liefert: (Paper by the author before the Florida Medical Association at the Land 1915) ist mir leider nicht zugänglich. — Ascher³⁾ teilt aus der Straßburger und Prager Universitäts-Augenklinik mit, daß er bei Patienten, bei denen das eine Auge stärker als das andere an grauem Star erkrankt war, ermitteln konnte, daß sie an Arbeitsplätzen gearbeitet hatten, wo das Licht auf das stärker erkrankte Auge mehr einzuwirken vermochte als auf das andere. — Wir sehen also, daß, während die Einwürfe von Birch - Hirschfeld nicht zutreffend sind, die genauen, ausführlichen und interessanten Angaben Groß', welche durch Schwitzer und Schulek bestätigt werden, zeigen, daß in Ungarn der Star bei Landarbeitern, besonders in der Ebene, mehr auftritt als bei Städtern, daß Hirschberg mitteilt, wie in seiner Gegend Landarbeiter früher Star zeigen als Städter, daß nach Hirschberg in Indien der Star um das 40., nach Brockmans Statistik um das 50. Lebensjahr operiert wird, während in Deutschland und England nach Hirschberg und Snell dieses Alter etwa 62 ist; daß nach Judson Daland Star in den Schnee- und Eisgegenden Alaskas ein „common disease“ ist, daß nach Walter für Amerika gilt: je näher der Äquator, je frequenter

¹⁾ La Clinique Ophthalmologique 1914.

²⁾ Ophthalmic Record, March 1917, S. 146.

³⁾ Ascher, Über den Einfluß der Lage der Lichtquelle auf die primäre Lokalisation des Alterstars. Med. Klin. 1917, Nr. 19. Zit. nach Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges und nach Schanz, v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. 96, 175.

der Star, und daß nach Ascher die Stelle des Arbeitslichtes bestimmen kann, welches Auge am meisten an Star erkrankt.

Aus den bis jetzt in der Literatur niedergelegten Mitteilungen kommt man demnach zu dem Ergebnis, daß in Ländern und Gegenden, welche dem reflektierten Sonnenlicht, oder besser dem Licht mit viel ultraviolett Strahlen, mehr und länger exponiert sind, der Star besonders bei Personen, welche sich dem Lichte am meisten aussetzen, häufiger ist und früher auftritt als an anderen Orten.

Immerhin muß man natürlich bedenken, daß Lichteinwirkung nicht die einzige Ursache des Stares sein wird, aber eine von den vielen, welche auf den Gesamtorganismus oder das Auge einwirken.

Stammten die obengenannten Mitteilungen aus einer einzigen Gegend, so könnte man meinen, daß Diät oder Wohnungsverhältnisse, Rasseigenschaften usw. die Ursachen der häufigeren und früheren Starerscheinung wären, weil aber die Mitteilungen aus allen Gegenden der Welt: Alaska, Sibirien, Indien, Ungarn, Berlin, Florida stammen, können dergleichen Verhältnisse nur wenig Einfluß üben und man kommt dazu, einen Grund, welcher allen diesen Gegenden gemeinsam ist, in casu die Anwesenheit vieler ultravioletter Strahlen, als Ursache anzunehmen.

Wie wir gesehen haben, sind die Gegenbeweise von Birch - Hirschfeld und Snell nicht zutreffend, bleibt noch die Äußerung von v. Heß¹⁾, welcher schreibt:

„Aber auch aus allgemein biologischen Gründen könnte ich mich nicht leicht zu der Annahme entschließen, daß an einem lebenden Gebilde, das sich phylogenetisch unter dauernder Wirkung des Tageslichtes entwickelt hat, die unzweckmäßige Eigentümlichkeit zur Ausbildung gekommen sein sollte, durch ebendieses Tageslicht so schwer geschädigt zu werden.“

Dies ist eine persönliche Meinung, wofür keine Beweise geliefert werden und welche meines Erachtens nicht unangreifbar ist.

Es ist doch schwer zu sagen, was Tageslicht ist; für unsere Gegenden ist es gewöhnlich diffuses, vom Boden relativ wenig reflektiertes Licht, für die Eskimos, welche von Geschlecht auf Geschlecht in Schnee und Eisumgebung leben, ist es stark reflektiertes, abwechselnd diffuses und Sonnenlicht, am Äquator Sonnenlicht, und von den beiden letzten wissen wir durch Schnee- und Sonnenblendung, daß sie die Augen schädigen können.

Eine der Hauptursachen, welche machen kann, daß Organe unter Einfluß von fortwährend einwirkenden Schädlichkeiten wenig leiden, ist der Umstand, daß die am besten dagegen Widerstand leistenden Individuen die besten Lebensumstände haben und dadurch Geschlech-

¹⁾ l. c. S. 154.

ter entstehen, welche von den Schädlichkeiten nicht oder nur wenig angegriffen werden: „the survival of the fittest“. — Dieser kräftige Faktor kommt bei der senilen Starbildung wenig in Betracht, weil der Star erst Beschwerde verursacht in einem Alter, worin das Individuum selten noch Kinder zeugt und worin überdies seine Arbeitskraft meistens schon geschädigt ist. Eine natürliche Selektion wird demzufolge hier nicht stattfinden.

Also, obwohl man v. Heß völlig beipflichten muß, daß „eine sorgfältige aus einheitlichen Gesichtspunkten durchgeführte Statistik über die relative Häufigkeit des Alterstars in verschiedenen Ländern in vieler Hinsicht von großem Interesse sein wird und voraussichtlich auf die in Rede stehende Frage Antwort geben kann¹⁾“, weisen die bis jetzt in dieser Hinsicht bekannten Tatsachen darauf hin, daß der Alterstar frequenter und früher auftritt in Gegenden und Ländern und bei Leuten, welche dem Licht mit viel ultravioletten Strahlen am meisten exponiert sind.

Wenn der Einfluß von Lichteinwirkung auf Starbildung wahrscheinlich ist, so ist eine weitere Frage, in welcher Weise Licht mit vielen ultravioletten Strahlen die Linse schädigen kann.

Bei den Experimenten von Widmark, Birch-Hirschfeld, v. Heß, Martin über die Wirkung von ultravioletten Strahlen gelang es in einigen Fällen, Degenerationen des Kapselepitheles und Linsen-trübungen zu erzeugen; dieselben blieben aber immer auf den Pupillarteil der Linse beschränkt. Bei anderen Versuchen von Birch-Hirschfeld, Martin, Hertel, Ogneff, Strebel gelang es nicht, irgendwelche Veränderungen an der Linse hervorzurufen. Die erzeugten Trübungen zeigen keine Übereinstimmung mit dem Alterstar, welcher gewöhnlich nicht im Pupillarteil anfängt, und beweisen nur, daß ebenso als Bindehaut- und Hornhautepithel auch das Linsenepithel direkt geschädigt werden kann durch relativ kurzdauernde Bestrahlung mit außerordentlich kräftigen ultravioletten Strahlen.

Chardonnet und Widmark meinen beide, der bestrahlte Teil der Linse muß durch die Absorption Änderungen erleiden, auch diese würden dann im bestrahlten Pupillarteil ansetzen müssen. Schanz meint, die Bestrahlung setzt die Linseneiweißstoffe um von leichtlöslichen in schwerer lösliche, und sieht hierin die Ursache des senilen Stares; um zu erklären, daß auch außerhalb des Pupillarteils die Linse sich dabei trüben kann, benutzt Schanz die von mir angegebene diffuse Zerstreuung in der Linse. Wenn dies auch möglich ist, so würde doch die erste Wirkung im bestrahlten Linsenteil sich entfalten müssen, also im Pupillarteil, was bekanntlich bei dem senilen Star nicht der Fall ist.

¹⁾ Heß, l. c. S. 154.

Jeder Versuch, die Entstehung von senilen Linsentrübungen durch direkte Einwirkung von leuchtenden oder ultravioletten Strahlen zu erklären, scheidet an dem Faktum, daß dieselben im Pupillarteil angreifen, der senile Star nicht dort anfängt.

Wir müssen also, um eine Verbindung zwischen senilem Star und Lichteinwirkung erklären zu können, neben der bei den Experimenten aufgefundenen direkten Linsenschädigung eine indirekte Schädigung annehmen. Hierbei lenken sich unsere Gedanken sofort auf den Ciliarkörper, welcher für die Ernährung der Linse sorgt; 1912 habe ich angegeben, wie der Ciliarkörper bei Bestrahlung geschädigt werden kann. — Daß er geschädigt wird, ist ein Faktum, welches bewiesen wird durch die Ciliardruckempfindlichkeit bei Schneeblindheit und vielleicht durch die bisweilen außerordentlich heftigen Ciliarneuralgien, welche bei Schneeblindheit und Ophthalmia electrica vorkommen, aber für alles durch Birch-Hirschfelds Versuche, wobei die Entzündungserscheinungen an den Ciliarfortsätzen ganz besonders ausgeprägt waren¹⁾.

Wie ist es möglich, daß der Ciliarkörper durch Bestrahlung nicht nur Schaden erleidet, aber daß selbst die dadurch verursachte Entzündung der Ciliarfortsätze gegenüber den Abweichungen an anderen Teilen ganz besonders ausgeprägt genannt werden muß? Wir wissen doch, daß von allen Teilen des Auges die Ciliarfortsätze vor Bestrahlungen am besten geschützt erscheinen; von vorn durch Hornhaut und Iris, von der Seite durch Conjunctiva, Sclera, den Ciliarmuskel und Pigmentschicht, so daß Fuchs²⁾ schreibt: Der Ciliarkörper wird weder selbst vom Lichte getroffen, noch verändert er sich irgendwie bei Lichteinwirkung und kommt dabei nicht in Frage.“

Die einzige Seite, von welcher das sezernierende Ciliarepithel absolut unbeschützt daliegt, ist die innere Seite, und die optische Heterogenität der Linse macht es durch diffuse Zerstreuung möglich, daß es von dieser Seite durch die ins Auge fallenden Strahlen angegriffen wird. In früheren Mitteilungen³⁾ habe ich gezeigt, wie die Linse einen Teil des Lichtes nach allen Seiten hin zerstreut und wohl die ultravioletten Strahlen sehr bedeutend stärker als die leuchtenden Strahlen. Die hier in Anmerkung kommenden ultravioletten Strahlen von 300—400 $\mu\mu$ Wellenlänge, werden 16—50 mal so stark zerstreut als die roten Strahlen von 800; 2,4—7,7 mal so stark als blaue Strahlen von 500 $\mu\mu$ Wellenlänge. Weil die diffuse Zerstreuung in der Linse eine sehr deutliche Luminescenz ergibt, muß die Menge der zerstreuten ultravioletten Strahlen

¹⁾ l. c. S. 509.

²⁾ Lehrbuch der Augenheilkunde, 12. Aufl. 1910, S. 22.

³⁾ Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1912, S. 660; v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. 1918.

sehr bedeutend sein. — Diese Zerstreuung wird am stärksten sein in dem vorderen Linsenteil, weil mehr nach hinten zu der Gehalt an ultravioletten Strahlen schon bedeutend vermindert sein wird.

Das zerstreute Licht wird nach allen Seiten hingeworfen, und dadurch werden also am meisten die Wände der hinteren Augenkammer getroffen werden. Die hintere Fläche der Iris leidet bei der Bestrahlung, wie wir bei Birch - Hirschfeld¹⁾ lesen, deutlich: „Die Zellen des hinteren Pigmentbelags der Iris waren in einigen Fällen deutlich verändert. Sie erschienen im Querschnitt verbreitert, unregelmäßig gestaltet, von ihrer Unterlage teilweise aufgehoben und der vorderen Linsenkapsel angepreßt usw.“ Auch die Ciliarfortsätze werden einen großen Teil der zerstreuten Strahlen empfangen, während die vorderen Teile der Netzhaut und Aderhaut obwohl in viel geringerer Intensität auch zerstreute Strahlen bekommen, genügend wahrscheinlich, um die starke Hyperämie im vorderen Abschnitt der Aderhaut zu erklären.

Die Procelli ciliares werden durch dieses viel ultraviolette Strahlen enthaltende Licht getroffen an ihrem sezernierenden Epithel, wodurch bei akuter heftiger Bestrahlung, wie in Birch - Hirschfelds Versuchen, die Veränderungen auftreten können: Hyperämie, Infiltration, fibrinöse Exsudation, Quellung und beginnende Desquamation des Epithels. Durch das viel weniger intensive Licht, das die Augen den ganzen Tag hindurch trifft (diffuses Tageslicht, Sonnenlicht, artifizielle Lichtquellen), werden die Ciliarfortsätze nicht bis zur Entzündung gereizt, aber es ist sehr wahrscheinlich, daß diese fortwährende Reizung im Laufe der Jahre und Dezennien doch nicht ohne Folgen bleibt, so wie nach Fuchs²⁾ die ultravioletten Strahlen bei weniger starker Einwirkung auch leichtere Veränderungen chronischer Art hervorrufen zu können scheinen. — Diese fortwährende Reizung braucht die Epithelien nur wenig zu schädigen, um derartige Änderungen des Sekretionsproduktes zu veranlassen, daß die Ernährung der Linse Schaden leidet.

In völligem Einklang mit dieser von mir³⁾ 1912 mitgeteilten Hypothese ist das Resultat der Experimente von Henderson - Parsons und E. K. Martin⁴⁾, daß Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen die Funktion der Ciliarfortsätze ändert, so daß Hämolysine übertraten ins Kammerwasser von immunisierten Kaninchen und Meerschweinchen nach Bestrahlung mit Kromayers Lampe.

Wenn dem so ist, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß der fortgesetzte Reiz des Ciliarepithels, welcher mit den Jahren zunimmt,

¹⁾ l. c. S. 508.

²⁾ Fuchs, l. c. S. 24.

³⁾ Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1912, S. 660.

⁴⁾ Nach Parsons Referat London 1913, S. 209.

in Dezennien zu derartigen Ernährungsstörungen der Linse führt, daß Trübungen auftreten. Dieselben brauchen nicht in der Pupille anzufangen, aber werden dort auftreten, wo die Ernährung am meisten Schaden gelitten hat oder ein präformierter Locus minoris resistentiae anwesend ist. Wird die Bestrahlung zu stark, so können durch direkte Schädigung des Linsenepithels Trübungen verursacht werden, wie bei den Experimenten von Widmark, v. Heß u. ä. der Fall war; hierbei ist es nicht unmöglich, daß solche im Pupillarteil der Linse anfangende Trübungen sich darüber hinaus ausdehnen können, gleichzeitig mit oder ohne Trübungen an anderer Stelle.

In dieser Weise kann also ohne Mühe das Auftreten von senilem Star mit Anfang der Trübung außerhalb der Pupille erklärt werden und es leuchtet auch ein, wie fast bei jedem Menschen in hohem Alter Linsentrübungen auftreten, und daß bei Leuten, welche lange Zeit der Einwirkung von viel Licht mit vielen ultravioletten Strahlen ausgesetzt sind, der Star eher reift als bei anderen Leuten, so daß die Beobachtungen von Hirschberg, Groß, Schulek, Schwitzer, Brockman, Judson Daland, Walter u. a. leicht erklärt werden.

Eine Folge dieser Hypothese ist, daß Linsen, welche die Netzhaut gegen Strahlen niedriger Wellenlänge gut schützen durch starke diffuse Zerstreuung, das Ciliarepithel am meisten schädigen und dadurch sich selbe am ersten trüben werden, während Linsen, welche wenig heterogen sind, die Strahlen niedriger Wellenlänge viel mehr durchlassen werden und also die Netzhaut nicht schützen, aber demgegenüber das Ciliarepithel nicht schädigen und also selber durchsichtig bleiben werden.

In dieser Beziehung würde die Ideallinse diejenige sein, welche so viel zerstreut, daß sie die Netzhaut genügend schützt, und doch so wenig, daß das Ciliarepithel imstande bleibt, die Linse so zu ernähren, daß keine Trübungen auftreten.

Bekanntlich meint Peters, daß viele Stare von Schädigung des Ciliarepithels abhängen, und er konnte dieselbe öfters mikroskopisch nachweisen.

Daß diese Änderungen nicht immer mikroskopisch nachweisbar sind, ist nicht zu wundern, denn schon äußerst geringfügige Schädigungen des Epithels werden dergleichen Änderungen der die Linse ernährenden Flüssigkeiten verursachen können, daß die Linse im Laufe der Jahre Schaden erleidet und sich trübt.

Wenn durch diffuse Zerstreuung der Ciliarkörper leidet, die Linse sich trübt, wird auch die hintere Irisschicht vor allem an dem Pupillarrand von ultravioletten Strahlen überschwemmt werden. Die hintere Irisschicht allein durch die Zerstreuung, der Pupillarrand von vorn durch direkte Bestrahlung, von hinten durch die von der Linsenoberfläche reflektierten Strahlen und durch diffus zerstreute Strahlen.

Obwohl diese Teile wahrscheinlich viel mehr Widerstand leisten können als das sezernierende Ciliarepithel, läßt sich doch erwarten, daß im Laufe der Jahre auch an diesen Teilen Änderungen auftreten können, so daß ein gewisser Zusammenhang von senilem Star mit Änderungen des Pupillarrandes und der hinteren Irisschicht erwartet werden kann.

Diese Erwartung trifft wirklich zu, wie die Beobachtungen Lindbergs¹⁾ zeigen, welcher in den Schlußsätzen seiner Doktorarbeit schreibt: „Es besteht ein Zusammenhang zwischen *Cataracta subcapsularis senilis* und Depigmentation und Defektbildung am Pupillarrande der hinteren Irisschicht. Dieser Zusammenhang beruht nicht allein auf einer gemeinschaftlichen Prädisposition durch höheres Alter. In der Mehrzahl der untersuchten Fälle von alten Personen, welche keine Linsentrübungen aufzeigten, würden auch die Pupillarrandveränderungen nicht wahrgenommen“.

„Die Fälle, in welchen die Diasclerale durchleuchtung wirklich brauchbare Resultate ergab, waren zu wenige, um einen sicheren Schluß zu ziehen über einen Parallelismus zwischen Depigmentation der hinteren Irisschicht und Starbildung. Die meisten dieser Fälle sprechen aber für einen ähnlichen Parallelismus.“ — Natürlich besteht absolut keine Gewißheit, daß diese Änderungen eine Folge der fortwährenden Strahlenwirkung sind, aber möglich ist es, und sie reihen sich in unseren Gedankengang ungezwungen ein. Daß Depigmentation der Iris durch ultraviolette Strahlen verursacht werden kann, sehen wir auch bei den Experimenten von Chotzen und Kuznitzky (s. w. u.).

Eine weitere Frage ist: Leidet die Netzhaut bei langjähriger Bestrahlung mit Licht, welches viele ultraviolette Strahlen enthält, ebenso wie die Ciliarfortsätze? Daß die Netzhaut durch diese Strahlen leiden kann, ist uns bekannt, bei Birch-Hirschfelds diesbezüglichen Experimenten traten bei akuter kräftiger Bestrahlung an der Netzhaut Degenerationen auf. Wir haben gesehen, daß Judson Daland es für wahrscheinlich erachtet, daß die bei den Eskimos so frequenten Retinohoroidaländerungen ultravioletten Strahlen zuzuschreiben seien.

Bei Schneeblindheit und *Ophthalmia electrica* treten öfter Netzhauterscheinungen auf, welche wahrscheinlich ausgelöst werden von ultravioletten Strahlen höherer Wellenlänge in Verbindung mit Lichtstrahlen, wir sehen bei diesen Krankheiten eine Vorliebe für die Maculagegend, wie bei der Schneeblindheit Hänel's, den Zentralskotomen bei Kurzschuß, Flecke in der Maculagegend bei Bogenlampenbestrahlung, der helle Fleck in der Macula, welchen Lubinski beschreibt, das exzessive Zentralskotom, welches Heckel erwähnt, die Zentral-

¹⁾ J. C. Lindberg, *Kliniska Undersökningar öfver Depigmenteringar av Pupillarranden och Genomlysbarheten av Iris. Akademisk Avhandling Helsingfors 1917.*

skotome, welche Birch-Hirschfeld bei Blendung durch Quecksilberdampflampen konstatierte usw.

Die Bevorzugung der Macula ist kein Wunder, erstens bekommt doch der zentrale Teil der Netzhaut in den meisten Fällen die intensivste Bestrahlung, dann ist nach Edingers Theorie die Macula der meist vulnerabele Teil, und überdies ist sie am mindesten geschützt. Nach Birch-Hirschfeld absorbieren die inneren Lagen der Netzhaut viel ultraviolette Strahlen, wodurch sie erkranken können; in der Macula aber sind die inneren Lagen nur wenige und sehr dünne, so daß das Netzhautepithel hier wenig geschützt ist und am leichtesten geschädigt werden kann. — Die Netzhaut verhält sich in dieser Beziehung wie der Ciliarkörper, sie leidet bei akuter, starker experimenteller Bestrahlung; bei Schneeblindheit und durch artifizielle Lichtquellen.

Gibt es nun eine Netzhauterkrankung, welche wie der senile Star durch langjährige Bestrahlung mit den in Rede stehenden Strahlen erklärt werden kann? Mir dünkt ja, nämlich die senile Maculadegeneration. Gewiß gibt es senile Maculadegenerationen, welche durch Gefäßsklerose verursacht werden, aber bei einer großen Zahl können wir Sklerose nicht feststellen. — Wenn dieses richtig ist, so wird also eine optisch sehr heterogene Linse die Macula vor seniler Degeneration schützen, aber selbe erkranken an seniler Trübung, während eine mehr homogene Linse klar bleiben wird, aber die Macula nicht schützt; es muß dann also ein gewisser Gegensatz bestehen zwischen senilem Star und seniler Maculadegeneration, wenn die eine da ist, wird wahrscheinlich die andere abwesend sein, während man bei bloßen senilen Abweichungen im Gegenteil erwarten müßte, daß sie sehr oft zusammen vorkommen.

In der Groninger Klinik trifft es tatsächlich zu, daß seniler Star und Maculadegeneration einander gewissermaßen ausschließen, wie ich in einer früheren Mitteilung dartat¹⁾.

Die von Hallauer u. a. aufgefundenen großen individuellen Unterschiede in Durchlässigkeit der Linse für Strahlen niedriger Wellenlänge lassen erwarten, daß das Auftreten von Star und Maculadegeneration sehr wechselnd sein kann.

1. Es wird Linsen geben, welche optisch so heterogen sind, daß sie die Netzhaut genügend schützen, ohne selber zu erkranken. Dieser Idealzustand kommt nur sehr selten vor.

2. Linsen, welche die Macula schützen, aber dabei via der Ciliarkörper sich selber in mehr oder geringerem Maße trüben, dies ist bei weitem die Mehrzahl; nach Hirschberg, v. Heß, Vogt u. a. bleiben nur sehr wenige Linsen im hohen Alter klar.

3. Linsen, welche die Macula nicht genügend schützen, aber selber klar bleiben.

¹⁾ Dieses Archiv 1918.

4. Linsen, welche die Macula nicht genügend schützen und doch so viele Strahlen zerstreuen, daß durch Änderung des Ciliarepithels Trübungen auftreten.

Alle diese Kombinationen kommen in der Praxis tagtäglich vor.

Bei allen Ausführungen in dieser Beziehung muß man sich immer vergegenwärtigen, daß die hier besprochene Erkrankungsursache für Linse und Netzhaut, auch wenn sie wahrscheinlich ein Hauptfaktor für diese Abweichungen ist, doch immer nur einer der vielen Faktoren ist, welche Linsentrübungen und Netzhautdegeneration verursachen können.

Wenn dem so ist, so fragt es sich, ob es nötig ist, die Augen zu schützen und vor welchen Strahlen.

In casu werden dies hauptsächlich die ultravioletten Strahlen sein müssen, weil diese am meisten zerstreut werden und also das Ciliarepithel erreichen können. Muß man wegen der Möglichkeit, im hohen Alter Star oder Maculadegeneration zu bekommen, sein ganzes Leben Euphos-, Hallauer-, Crookes-, Fieuzal- oder dergleichen Gläser tragen? Mich dünkt nicht, die Beschwerden, fortwährend leichtgefärbte Gläser zu tragen, sind viel größer, als die Gefahr einer eventuellen senilen Abweichung; man wird aber gut tun, wenn ungewöhnlich viel Strahlen das Auge erreichen, am Meeresstrand, bei Gletschertouren, auf stark reflektierenden Wegen u. dgl. Schutzbrillen zu tragen, welche vor allem die ultravioletten Strahlen abschwächen und nur, wenn die leuchtenden Strahlen Blendung verursachen, die genannten Gläser mit Grau verbinden, wie Euphosgrau, Hallauergrau usw.

Ist es für einer Emmetropen nicht wünschenswert, sich dauernd durch die gelbgrünen Gläser vor dem Zuviel an Strahlen niedriger Wellenlänge zu schützen wegen dem Verdruß, Gläser zu tragen; ganz anders liegt die Sache für Leute, welche ohnehin schon verpflichtet sind, fortwährend Gläser zu tragen, wie Myope, Astigmaten, hohe Hypermetrope usw. Bei diesen ist der Verdruß einer leichten Farbe der Gläser kleiner als die Gefahr, eventuell später senile Abweichungen zu bekommen. Die leicht gefärbten Gläser sind, wie wir von Schützen, Jägern, Fliegern u. a. wissen, dem Auge nicht unangenehm und setzen die Sehschärfe nicht herab; deswegen wird es, obwohl die gewöhnlichen Gläser an sich schon einen gewissen Schutz bieten, Empfehlung verdienen, die Refraktionsgläser von schwacher Hallauer- oder Euphosfarbe anzufertigen.

Für Leute, welche fortwährend bei intensiven künstlichen Lichtquellen arbeiten müssen, ist es ratsam, die ultravioletten Strahlen abzuschwächen, entweder durch Schutzbrillen oder besser durch Glasbirnen von einer der gelbgrünen Glassorten.

Es ist absolut nicht notwendig, von den Augen alle ultravioletten Strahlen fernzuhalten, denn der Einfluß, welcher erst in so vielen Dezennien die in Rede stehenden Krankheiten wahrscheinlich verursacht,

braucht nur abgeschwächt, nicht ganz entfernt zu werden, um dem Auftreten der Abweichungen im späteren Leben vorzubeugen.

Es ist also nicht notwendig, wie schon vorgeschlagen ist, alle Lampen-
gläser und Birnen, Fensterscheiben u. dgl. von vor Ultraviolett schützen-
dem Glas zu machen, fortwährend Schutzgläser zu tragen usw.; man
braucht nur zu sorgen, daß die ultravioletten Strahlen nicht fortwährend
auf das Auge einwirken, und kann dies tun in einer Weise, welche bei
jedem Individuum den Verhältnissen angepaßt werden kann. Bis
jetzt ist uns nichts bekannt über eventuellen Schaden, welcher dem
Auge oder dem Körper durch Entziehung der ultravioletten Strahlen aus
dem Lichte zugefügt werden könnte, undenkbar ist dieses jedoch nicht. —

Bei therapeutischer Anwendung ultravioletten Lichtes wird man
gut tun, wie auch Chotzen und Kuznitzky¹⁾ raten, bei der Bestrah-
lung den ungeschützten Pupillarteil zu schonen. In dieser Weise ver-
fahrend wird man bei den immerhin kurzdauernden Bestrahlungen
das Auge voraussichtlich wenig oder nicht schädigen. Meines Er-
achtens wird man bei diesen kurzdauernden Bestrahlungen auch im
Pupillarteil nicht viel Schaden erregen.

Die Ergebnisse meiner Experimente, Beobachtungen, Literatur-
befunde und Erwägungen sind also:

1. Die Linse ist optisch heterogen und zerstreut demzu-
folge die ultravioletten Strahlen bedeutend.
2. Licht mit vielen ultravioletten Strahlen kann an Ci-
liarfortsätzen und Netzhaut Abweichungen verur-
sachen.
3. Senile Linsentrübung und senile Maculadegeneration
gehen in unserer Gegend nur selten zusammen, die
Anwesenheit der einen Abweichung schließt gewisser-
maßen die der anderen aus.

Wahrscheinlich ist, daß:

1. die Erkrankung der Ciliarfortsätze bei Bestrahlung durch Licht
mit vielen ultravioletten Strahlen verursacht wird durch diffuse Zer-
streuung dieser Strahlen in der Linse;
2. ein Hauptfaktor für die Entstehung des senilen Stars ist: Ände-
rung der Ernährung der Linse infolge Erkrankung des Ciliarepithels,
welche verursacht wird durch das fortwährend einwirkende Licht mit
vielen ultravioletten Strahlen.
3. ein Hauptfaktor für die Entstehung der senilen Maculadegene-
ration ist der Einfluß von dem fortwährend einwirkenden Licht mit
vielen ultravioletten Strahlen auf die Netzhaut.

¹⁾ Chotzen und Kuznitzky, Experimentelle und klinische Beiträge zur
Bestrahlung der Cornea mit ultraviolettem Licht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
9, 198. 1918.

(Aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik, Göttingen. [Dir.: Geh. Rat Prof. Dr. E. v. Hippel.]

Zur Pathologie der Sehbahn.

III.

Das Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahn.

Von

Professor Dr. Igersheimer,
Oberarzt der Klinik.

Mit 15 Textabbildungen.

Zu dem vielumstrittenen Problem der „Doppelnetzhaute“, d. h. der Frage, ob die Stäbchen dem Dämmerungssehen, die Zapfen dem Tagessehen vorstehen, will sich neuerdings ein weiteres auf dem Gebiete des Lichtsinns hinzugesellen, seitdem man gelernt hat, daß Störungen der Dunkeladaptation durch alleinige Erkrankung der optischen Leitungsbahn entstehen können. Diese neue Frage geht dahin, ob die Adaptation an geringe Lichtstärken von einem übergeordneten nervösen Zentrum reguliert wird. Wilbrand - Saenger haben wohl zuerst die Ansicht vertreten, daß die Produktion der chemischen Ersatzstoffe der Sehsubstanz, wie sie im Dunkeln eintritt, unter Nerven einfluß sich vollziehe, und den Vorgang in Analogie zur Drüsenfunktion gesetzt. Verlangsamung des Wiederersatzes des verbrauchten Stoffes der retinalen Sehsubstanz, also Adaptationsstörungen, beziehen sie zum Teil auf Störungen zentrifugaler Nervenfasern und sprechen auch, allerdings ohne nähere Begründung, die Auffassung aus, „das Corpus geniculatum externum dürfe wohl dasjenige Organ sein, an welchem durch Umschaltung zentripetal fortgeleiteter Reize auf zentrifugale optische Bahnen durch Selbststeuerung ohne Einfluß des Willens jene Produktion von Sehsubstanz im großen betrieben werde.“ Behr hat diese Auffassung vom „Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge“ ganz besonders für die Dunkeladaptation auszubauen sich bemüht und in zahlreichen anregenden klinischen Untersuchungen gezeigt, daß Erkrankungen des Opticus und der basalen optischen Leitungsbahn mehr oder minder oft mit Störungen der Dunkeladaptation (D-A) einhergehen. Zwar hatten schon vorher Treitel mit alten, Lohmann, Stargardt mit modernen Methoden nachgewiesen, daß die Dunkel-

adaptation bei Affektionen des Sehnerven in ihrem Ablauf gestört sein kann, doch sind diese Untersuchungen nur an kleinem Material an- gestellt, so daß die Behrschen Arbeiten eigentlich bis jetzt die einzigen auf diesem Gebiet sind. Will man sich mit der Pathologie der Sehbahn beschäftigen, so ist es jetzt selbstverständliche Pflicht, auch die Dunkeladaptation ins Bereich der Untersuchungen einzubeziehen, um so mehr, als Behr eine Anzahl von Untersuchungsergebnissen bekanntgegeben hat, die, wenn sie sich bestätigen sollten, einen erheblichen diagnostischen Fortschritt bedeuten würden. Ich nenne hier nur die Störung der Dunkeladaptation bei frischen entzündlichen Affektionen des Opticus und umgekehrt ihr normales Verhalten bei Stauungspapille, die Störung der D-A als Frühsymptom des tabischen Opticusprozesses, schließlich die lokaldiagnostische Bedeutung der D-A bei Prozessen der cerebralen Sehbahn, da sie bei Erkrankungen jenseits des Corpus geniculatum externum stets normal gefunden werden soll.

Über diese und andere Fragen habe ich mir in zweijähriger Erfahrung ein eigenes Urteil zu bilden gesucht und bin dabei von der Hoffnung geleitet worden, durch Kombination der verfeinerten Untersuchungsmethoden (D-A und neue Gesichtsfelddiagnostik, wie ich sie früher beschrieben habe) zur Frühdiagnostik auf dem Gebiete der Pathologie der Sehbahn etwas beitragen zu können.

Die eigenen Untersuchungen wurden an dem Piperschen Adaptometer angestellt. Diesen Apparat und das Arbeiten an ihm genauer zu schildern erübrigt sich angesichts der in den Publikationen von Piper, Stargardt, Behr gegebenen Beschreibungen. Dagegen muß über die der Prüfung vorangehende Helladaptation sowie über die Zeiten, wann die D-A gemessen wurde, etwas gesagt werden, da in diesen beiden Punkten jeder Autor etwas anders vorgegangen ist. Es ist bekannt, daß beim Übergang vom Hellen ins Dunkle die Schwellenwerte sehr abhängig sind von der Stärke der vorangegangenen Helladaptation. Nach Wessely ist wegen dieser wechselnden Verhältnisse der ganze erste Teil der Adaptationskurve zur Bestimmung individueller Unterschiede wertlos. Die von ihm wiedergegebenen Kurven beginnen alle erst bei der fünften Minute des Dunkelaufenthaltes, andererseits legt Birch-Hirschfeld einen großen Wert auf die vergleichende Untersuchung von Patient und Kontrolle gerade im Anfang (erst^e Viertelstunde) des Dunkelaufenthaltes, weil bei einer ganzen Anzahl der von ihm untersuchten Hemeralopen die Störung in einer zu geringen Empfindlichkeit im Anfang des Dunkelaufenthaltes bestand, während die Zunahme der Adaptation annähernd gleich wie beim Normalen war (der Endwert war infolgedessen viel niedriger als beim Normalen). Er bezeichnet diese Gruppe als Typus I und stellt ihr

einen Typus II gegenüber mit annähernd normaler Reizschwelle, aber starker Verminderung der Empfindlichkeitszunahme. Typus III bildet eine Kombination von Typus I und II. Auf ähnlichen Standpunkt wie Birch-Hirschfeld stellen sich Best u. a. Auch Wessely betont eindringlich, daß man sich bei der Prüfung auf Hemeralopie nicht mit einem Endwert der D-A begnügen dürfe, sondern den Ablauf der Adaptationskurve verfolgen müsse, während Behr die Ansicht vertrat, der Endwert nach etwa $\frac{3}{4}$ stündiger D-A genüge zur Charakterisierung pathologischer Verhältnisse. Ich möchte schon hier vorausseilend bemerken, daß man von Patienten mit Erkrankungen der optischen Leitungsbahn sehr selten auch bei ausgesprochener Störung im Ablauf der D-A hemeralopische Beschwerden hört und daß in der Tat in der überwiegenden Zahl der Fälle die Reizschwelle auch dann ziemlich normal ist, wenn die Empfindlichkeitszunahme im zweiten Teil der D-A-Kurve herabgesetzt gefunden wird. Also das, was Birch-Hirschfeld als Typus II bezeichnet, ist der häufigste pathologische Befund. Da jedoch auch Typus I und III nicht selten sind (auch Abnormitäten in der Mitte der Adaptationskurve bei normalem Anfangs- und Endwert habe ich gelegentlich ähnlich wie Wessely bei seinen Hemeralopen beobachtet), so scheint es mir wesentlich, auch bei den Störungen der optischen Leitungsbahn den Ablauf der D-A messend zu verfolgen.

Daß die alleinige Berücksichtigung des Endwertes pathologische Verhältnisse übersehen läßt, demonstriert sehr anschaulich die folgende Beobachtung:

Hch. Koen., 27 Jahre (Kr. 428/16) war 1914 zum erstenmal zur Untersuchung in der Augenklinik und zeigte an der rechten Papille das Bild der papillitischen Atrophie. Visus damals rechts mit Zylinderkorrektion 0,3 mbs, links normal. 1910 klagte er über Schmerzen hinter dem rechten Auge und einen Schatten vor dem linken Auge. Auch die linke Papille war jetzt etwas blaß und unscharf begrenzt. Gesichtsfeld fehlte am rechten Auge nach unten fast völlig, links bestand ein relativer Bündeldefekt temporal unten. R +1,5 D cyl A. v. 0,5 suchend; L -1,0 Ds S = 1, op. Ätiologische Forschung blieb ohne Resultat (Nase, Nervenuntersuchung, WaR., Lumbalpunktion). Adaptometeruntersuchung hatte zu verschiedenen Malen einen normalen Endwert an beiden Augen nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalt ergeben. Eine genaue Aufnahme der Adaptationskurve ergab folgendes:

nach	2	4	7	10	15	30 Min.	
R	3	25	48	62	74	90	} Skalenteile
L	25	57	73	95	106	116	

Der Endwert nach 60 Minuten konnte aus äußeren Gründen nicht bestimmt werden, wäre aber wohl sicher auch am rechten Auge normal gewesen; trotzdem zeigt die Kurve (Abb. 1) eine wesentliche Differenz zwischen rechts und links zuungunsten der stärker erkrankten Seite.

Eine Verwertung von Unterschieden in den ersten Minuten des Dunkelaufenthaltes erscheint mir nur dann angängig, wenn diese

hochgradig sind und bei mehrfacher Prüfung festgestellt werden. Bei starker Helladaptation, z. B. nach 5 Minuten langem Sehen gegen den Himmel an einem hellen Tag (selbstverständlich ohne Blendung), kann es vorkommen, daß auch der Normale in den ersten 2—3 Minuten die Reizfläche am Adaptometer selbst bei größter Blendenöffnung gar nicht sieht. Auch in den nächsten Minuten können in solchem Fall die Schwellenwerte für den Normalen noch extrem hoch sein, so daß das Abnorme eines mituntersuchten Patienten vom Typus I gar nicht recht in Erscheinung treten kann. Aus diesem Grunde habe ich eine Zeitlang eine minder starke Helladaptation bevorzugt und ließ die Prüflinge mit dem Fenster im Rücken 5 Minuten ins Innere des gut beleuchteten Zimmers sehen.

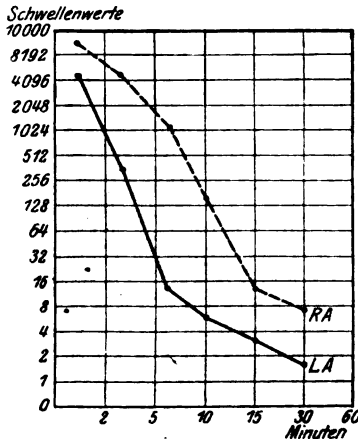


Abb. 1.

Abnorme Verhältnisse im Anfangsteil der D-A-Kurve kommen auf diese Weise in der Tat gut zum Ausdruck: ich werde sie deshalb bei hemeralopischen Beschwerden oder wenn Verdachtsmomente auf Typus I vorliegen, beibehalten; sie generell anzuwenden ist aber unzweckmäßig. Es kommt nämlich gerade bei geringgradigen oder beginnenden Störungen der D-A vor, daß die Empfindlichkeitszunahme im Dunkeln zwar deutlich gegenüber der Kontrollperson herabgesetzt ist, aber an sich noch in Werten sich bewegt, die an der unteren Grenze der Norm liegen, so daß die Frage, ob es

sich um pathologische Verhältnisse handelt, u. U. offen bleiben muß. Die Kurve eines solchen Patienten wird nun oft viel charakteristischer und verwertbarer bei starker Helladaptation.

Folgender Fall, den ich aus einer Anzahl ähnlicher Beobachtungen ausgewählt habe, charakterisiert dieses Verhalten:

Karl Reim., 59 Jahre (Kr. 103/18), bemerkt seit etwa einem Jahr eine Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge, hatte niemals Schmerzen, Nebel- oder Regenbogensehen. Bei der ersten Untersuchung am 1. III. 18 ist der Druck beiderseits 25 mm. Ophthalmoskopisch: Rechts tiefe, glaukomatöse Exkavation, die linke Papille ist ebenfalls als pathologisch exkaviert zu bezeichnen, wenn auch lange nicht so hochgradig wie am rechten Auge. Die Untersuchung an der Spaltlampe ergibt am linken Auge einzelne dunkle Pigmentpunkte auf der Iris. R. S = Finger dicht vor dem Auge. L. E. S = 0,8—0,9; +2,5 Ds Nd. I.

Die Gesichtsfeldprüfung ergibt für das linke Auge normale Außengrenzen und bei Verwendung eines 2-mm-Objektes zwei Faserbündeldefekte nach temporal oben und temporal unten. Adaptometerbefund am 26. III. 18 bei mäßiger Hell-

adaptation ergibt für das linke Auge normale Werte, während er für das rechte Auge stark herabgesetzt ist.

nach	2	4	7	10	15	30	60 Min.
R	—	—	—	—	36	63	70
L	—	56	62	76	95	114	117

Am 1. V. 18 wird die Adaptationsuntersuchung bei starker Helladaptation wiederholt. Hierbei zeigt sich, daß auch das linke Auge ausgesprochen pathologisch ist. Die Einklammerung der Zahlen bedeutet, daß die Angaben etwas schwankend waren.

nach	2	4	7	10	15	30	60 Min.
R	—	—	—	—	—	50	60
L	—	—	—	—	20	(70)	(82)

Am 2. V. 18 wird die Adaptationsuntersuchung noch einmal vorgenommen, ohne daß die Helladaptation so erheblich ist wie am Tag zuvor. Auch jetzt sind wenigstens die Endwerte am linken Auge zweifellos herabgesetzt.

Ich gehe deshalb jetzt im allgemeinen so vor, daß ich die Prüflinge 5—10 Minuten in den Hintergrund eines nicht von der Sonne beschienenen Zimmers stelle und gegen das Fenster sehen lasse. Es kommt auf diese Weise wohl eine starke, wenn auch nicht maximale Helladaptation zustande. Die vorher mit der Methode vertraut gemachten Personen werden dann so geprüft, daß in den ersten 10 Minuten 4 Untersuchungen stattfinden, die erste gleich nach Eintritt ins Dunkelzimmer, die übrigen im Abstand von 2—3 Minuten. Weitere Messungen werden nach $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ und 1 Stunde vorgenommen. Zuerst wird stets die Kontrollperson geprüft, sie steht auf diese Weise etwas ungünstiger da als die anderen Patienten, von denen im allgemeinen nicht mehr als zwei zur Untersuchung kommen.

Die erhaltene Adaptationskurve wird nach Wesselys Vorschlag so aufgezeichnet, daß die abnehmenden Schwellenwerte als Ordinaten dienen. Ich habe dabei des besseren Vergleichs wegen die Piperschen Zahlen beibehalten¹⁾. Beim praktischen Arbeiten und zur eigenen Orientierung genügt im allgemeinen die Kenntnis der abgelesenen Skalenwerte.

Die Frage, welche Werte noch normal und welche sicher pathologisch sind, ist mit einiger Bestimmtheit nur zu entscheiden, wenn man erstens bei jeder Prüfung eine Kontrollperson mitprüft, und zweitens die Breiten kennt, innerhalb deren bei Normalen die Werte nach einer gewissen Zeit des Dunkelaufenthaltes schwanken. Mir haben sich dabei Durchschnittszahlen ergeben, wie ich sie in der folgenden Tabelle wiedergebe:

¹⁾ Die ausgerechneten Tabellen für das Pipersche Adaptometer verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Kollegen Behr.

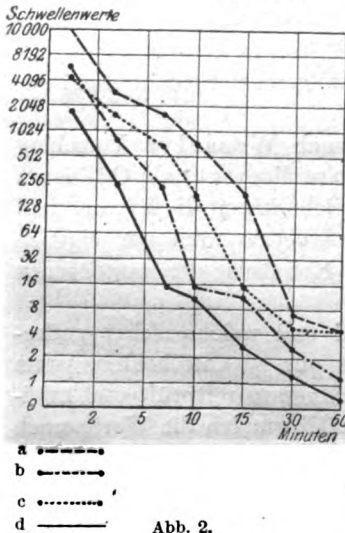
Nach Helladaptation
(Augen mindestens 5 Minuten gegen den Himmel gerichtet).

Dauer des Dunkelaufenthaltes in Minuten	Skalenteile	Schwellenwerte	Bemerkungen
1	0—10	10 000—7413	Gelegentlich auch Skalenteile bis 30.
3—4	31—50	3 181—870	Nicht selten auch Skalenteile unter 30, selbst zwischen 1—10.
7—8	41—60	1 781—237	Skala selten unter 30 und über 70.
10	51—70	790—15,18	Selten Skala unter 40 und über 70.
15	61—80	193—11,08	Gelegentlich auch Skala 50—60, öfters auch 81—90, selten darüber.
30	91—110	7,33—2,66	Skalenteile sehr selten unter 70 und über 120.
60	101—120	4,58—1,14	Skalenteile selten unter 90 und über 120.

Nach mäßiger Helladaptation
(Blick ins Innere eines gut beleuchteten Zimmers).

1	21—40	4 970—1901	Skalenteile nur selten unter 10, gelegentlich bis 70 reichend.
3—4	41—60	1781—237	Selten unter 40, öfters bis 70.
7—8	51—70	790—15,18	
10	61—80	193—11,08	Skalenteile selten unter 60 und über 90.
15	71—110	14,75—2,66	Mitunter 60, selten über 110.
30	101—120	4,58—1,14	Selten unter 80 und über 120.
60	101—130	4,58—0,25	Selten unter 90 und über 130.

Die nebenstehende Abb. 2 illustriert die Tabelle und gibt die maximalen und minimalen normalen Schwellenwerte nach starker (a und b) und mäßiger Helladaptation (c und d) wieder.



Diese Zahlen sollen vor allem dem, der mit dem Piperschen Adaptometer praktisch arbeiten will, gewisse Handhaben geben. Von mehr allgemeinem Interesse ist an ihnen, daß sich die Wirkung der starken Helladaptation meistens bis an das Ende des einstündigen Dunkelaufenthaltes noch geltend macht. Behr hat vorgeschlagen, alle Werte unterhalb der Skala 93 (Schwellenwert 6,74; Empfindlichkeit der Netzhaut etwa 1500 nach Piper) als verdächtig und alle unterhalb 83 (Schwellenwert 9,9) als sicher pathologisch bei $\frac{3}{4}$ stündiger

D-A anzusprechen. Diese Angabe stimmt mit meinen Befunden gut überein. Allerdings läßt sich aus der einzelnen Adaptationskurve oft mehr

entnehmen als aus solch generellen Angaben, denn man hat öfters den Eindruck bei Vergleich mit dem normalen Auge und mit einer Kontrollperson, daß auch Skalenwerte zwischen 90 und 100 noch pathologisch sein können.

Daß es gelegentlich Kontrollpersonen mit anscheinend normalem Sehapparat gibt, die abnorm niedrige D-A-Werte angeben, sei besonders hervorgehoben, ebenso die Tatsache, daß manche Personen an verschiedenen Tagen ohne erkennbaren Grund sehr divergierende Angaben machen. Diese Kenntnis bewahrt vor Überschätzung der Prüfungsmethode, mahnt zum mindesten zur Vorsicht bei Verwertung der Resultate. Im großen und ganzen muß man allerdings erstaunt

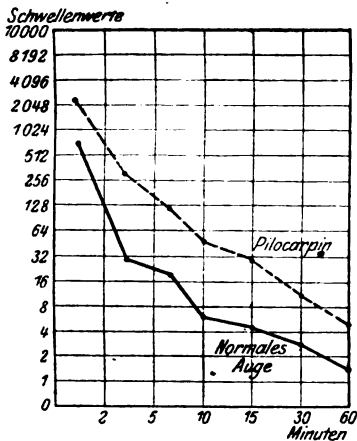


Abb. 3.

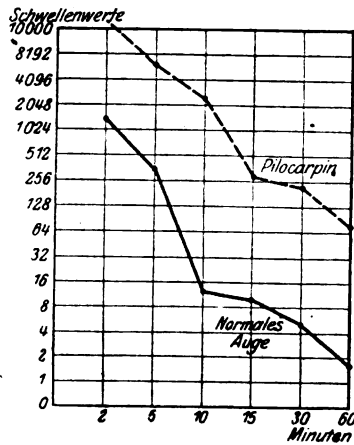


Abb. 4.

sein, wie gut das in solchen Beobachtungen ungebübte Publikum — wenigstens hierzulande — angibt.

Bevor ich auf die pathologischen Verhältnisse eingehe, soll noch mitgeteilt werden, wie die künstlich veränderten Pupillenverhältnisse auf den Ablauf der D-A wirken. Nach mehrfacher Richtung erschien mir das wissenswert. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind ziemlich eindeutig und lauten: Homatropinmydriasis stört den Ablauf der D-A höchst selten (zweimal unter 30 Fällen), Pilocarpinmiosis fast immer (nur ein Fall normal unter 16 Fällen). Die Störung unter Pilocarpinmiosis verlief meistens unter dem Bild des oben genannten Typus I nach Birch-Hirschfeld, seltener als Typus II und III. Die Hochgradigkeit der Störung ist sehr verschieden groß. Der Unterschied tritt in den beiden Kurven, die ich als Beispiel wiedergebe (Abb. 3 und 4), deutlich hervor. Die Störung im ersten Fall (Abb. 3) ist nur geringgradig, die Schwellenwerte sind

an sich bis zum Ende der Kurve noch im Bereich des Normalen, aber doch deutlich erhöht gegenüber dem normalen Auge. Im zweiten Falle (Abb. 4) sind die Schwellenwerte vom Anfang bis zum Ende sehr erheblich pathologisch.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist notwendig bei der Beurteilung des Einflusses von Pupillenanomalien auf die D-A, der weiter unten geschildert werden soll. Behr hat bereits darauf hingewiesen, daß die Weite der Pupille zu berücksichtigen sei und daß die Lichtmenge, die in nicht erweiterungsfähige Pupillen (z. B. bei reflektorischer Pupillenstarre) eindringe, ungenügend sein könne, so daß man zur künstlichen Erweiterung greifen müsse.

Gehe ich nun zu den eigentlichen Erkrankungen des nervösen Sehapparates über, so drängt sich als erste die Frage auf: Gibt es eine isolierte Schädigung der D-A bei normalem ophthalmoskopischen Befund, normaler Sehschärfe, normalem Gesichtsfeld, normaler Pupillenreaktion und intakten Bulbusinnenhäuten? Ein einwandfreier Fall, der alle diese Bedingungen erfüllt und bei dem sich später eine zweifellose Erkrankung der Sehbahn entwickelte, scheint mir bis jetzt noch kaum vorzuliegen, ich habe selbst auch keine derartige Beobachtung bis jetzt gemacht¹⁾. Die drei Fälle, die von Behr als isolierte Störungen der D-A bei beginnendem tabischen Opticusprozeß geschildert wurden, werden S. 92 kritisch besprochen; sie sind nicht eindeutig. Daß aber solche isolierten Schädigungen der D-A gelegentlich vorkommen werden, ist mir trotzdem recht wahrscheinlich. Welche anatomischen Ursachen eine derartige isolierte Funktionsherabsetzung bedingen können, ist erst zu sagen, wenn ein solcher Fall zur Sektion kommt.

In den vorangegangenen Zeilen wurde bereits die Frage nach den Beziehungen zwischen D-A und anatomischem Befund im Opticus angeschnitten: sie soll uns nun zunächst weiter beschäftigen, obwohl wir meistens nicht imstande sind, die klinischen Befunde histologisch zu kontrollieren, sondern uns mit Analogieschlüssen bescheiden müssen.

Stellen wir uns auf den zweifellos richtigen Standpunkt, daß die Stauungspapille im Beginn ein Prozeß ist, der im Scheidenraum des Opticus und im bindegewebigen Anteil desselben, eventuell in den Lymphscheiden der Gefäße sich abspielt, auf jeden Fall den nervösen Apparat selbst zunächst nicht tangiert, so muß man a priori es für höchstwahrscheinlich halten, daß die D-A in diesem ersten Stadium

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Ein beachtenswerter Fall (Dachro.) ist mir in letzter Zeit vorgekommen. Ein Patient mit sichererluetischer Affektion des Zentralnervensystems, möglicherweise Tabes, hatte eine rechtsseitige totale Oculomotoriuslähmung. Das linke Auge zeigte durchaus normale Verhältnisse, nur die Adaptation im Dunkeln war an diesem Auge bei dreimaliger Prüfung herabgesetzt, während das rechte Auge normale D-A aufwies.

der Stauungspapille intakt ist. In der Tat hat das Behr auf Grund seiner Erfahrungen behauptet. Wie stellen sich nun die eigenen Erfahrungen dar?

Mein Material umfaßt bis jetzt 20 Fälle. Bei einigen (6) konnte nur der Endwert der D-A gemessen werden; bei allen Beobachtungen aus dem letzten Jahre wurde aber die Adaptationskurve genauer festgestellt. Die Diagnose lautete in 10 Fällen mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf tumorartige Bildungen im Gehirn (inkl. Cysten), 3 mal auf Meningitis serosa resp. Hydrocephalus, 3 mal auf Folgen eines Gehirnschusses (Hämatom, Absceß), 2 mal aufluetischen Hirnprozeß, und 2 mal konnte die Diagnose nicht festgestellt werden. Die meisten Patienten hatten zweifellos normale D-A; selbst wenn der Stauungsprozeß mit Wahrscheinlichkeit schon längere Zeit bestand, ohne ophthalmoskopisch zu einer Verfärbung der Papille geführt zu haben, konnte die D-A normal sein. Andererseits sind aber die Schwellenwerte bei einer Anzahl von Beobachtungen am Ende der Kurve auffallend hoch, wenn auch noch an der Grenze des Normalen; unter diesen befand sich allerdings einer, der zu subjektiven Prüfungen nur mit Vorsicht zu gebrauchen war. Als Beispiel für diese Kategorie führe ich einen Patienten an, der sehr gute Angaben machte:

1. Erich Bern., 28 Jahre (Sold. Kr.), gibt bei der Aufnahme in die Augenklinik am 21. II. 18 an, daß er seit 4 Wochen Kopfschmerzen in der Stirn habe, die nach dem Scheitel und Hinterhaupt hin sich ausbreiten. Zeitweise Übelkeit und Schwindel. Seit 10 Tagen Doppelsehen. Status: Bds. ausgesprochene Stauungspapille, rechts stärker als links; links kann man in den Zentralkanal hineinsehen, rechts nicht. Blutungen nahe der Papille. Rechtsseitige Abducensparese. Linksseitige homonyme Hemianopsie (Hemiamblyopie). R $-1,5 D \ominus -0,5 D$ cyl A. h. S = 0,8 p; Nd₁. L $-2,0 D \ominus -0,5 D$ cyl A. h. S = 0,8 p; Nd₁. Adaptometerbefund am 15. III. 18:

nach	2	4	8	10	15	30	60 Min.
R	9	46	58	65	67	96	93
L	38	58	62	68	78	80	97

Neurologisch: Leichte Schwäche des linken Facialis, Ataxie der linken oberen und unteren Extremität sowie ausgesprochene Stereagnosie der linken Hand bei intakter Sensibilität, sonst Befund ohne Besonderheiten.

Bei der Operation in der Chirurgischen Klinik am 16. III. 18 stellte sich eine Hirneyste heraus.

Nach der Operation Verschwinden der Kopfschmerzen und der Abducensparese, Stauungspapille geht ganz langsam zurück, Hemianopsie bleibt zunächst bestehen. Adaptometerbefund am 10. IV. 18:

nach	2	4	8	10	15	30	60 Min.
R	2	26	39	68	68	78	97
L	23	43	48	70	75	101	111

Bei dieser Beobachtung sind also die Adaptometerwerte zwar noch im Bereich dessen, was wir mit Behr als normal ansehen; sie sind aber an der unteren Grenze und sind, wenn man die Werte nach der

druckentlastenden Operation vergleicht, wohl doch als in geringem Grade abnorm aufzufassen.

Mit größerer Wahrscheinlichkeit sind die Werte bei den nächstfolgenden 3 Patienten als pathologisch anzusehen:

2. Friedrich Kai., 35 Jahre (4477/17—18) ist seit dem 24. III. 18 in der Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen. Dortige Diagnose: wahrscheinlich Tumor cerebr. Das linke Auge soll immer etwas schlechter gewesen sein als das rechte. Seit etwa 4 Wochen klagt er über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Eigentliche Sehstörungen sind ihm nicht aufgefallen.

Status: Beiderseits Augen äußerlich reizlos, rechte Papille geschwollen. Grenzen unscharf, vereinzelte kleine Blutungen am Rande; ein eigentlicher Zentralkanal ist nicht zu erkennen. Linke Papille viel stärker geschwollen, Rand ganz

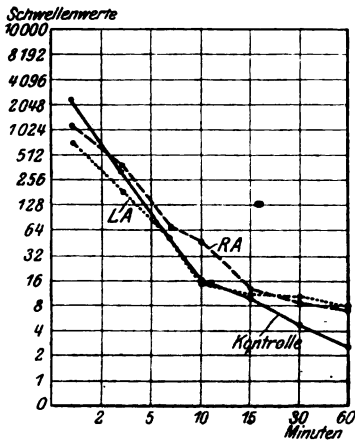


Abb. 5.

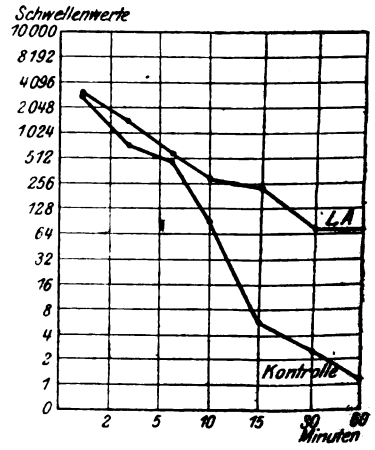


Abb. 6.

undeutlich durchscheinend. Zentralkanal ist zu sehen, es liegt aber ein zarter Schleier darüber, der eine Strecke weit dem Hauptvenenstamm folgt. An mehreren Stellen feine radiäre Blutungen. Venen stark erweitert und geschlängelt, Arterien etwas verengt. R —5 Ds S = 0,7—0,8; L —6 Ds S = 0,6. Adaptometerbefund am 16. III. 18:

nach	2	4	8	10	15	30	60 Min.
R	40	55	62	68	70	92	schwankend zwischen 70 bis 85
L	45	58	63	66	70	93	einmal 101

Am Gesichtsfeld ist abgesehen von der Vergrößerung des blinden Fleckes ein zweifellos kleiner rechtsseitiger, homonym-hemianopischer Defekt nach oben nachweisbar.

Da die Endwerte der Adaptometeruntersuchung unsichere waren, wird am 11. IV. 18 eine nochmalige Untersuchung vorgenommen, die folgendes Resultat ergab:

nach	2	4	8	10	15	30	60 Min.
R	48	56	65	66	73	88	92
L	51	61	66	70	76	85	89

Diesmal wurde viel sicherer angegeben (Abb. 5).

Am 15. IV. 18 wurde der Patient in der Chirurgischen Klinik operiert. Die Dura war stark gespannt, nach kreuzweiser Eröffnung derselben pulsierte das freiliegende Gehirn. Es sollte versucht werden, den Tumor selbst, den man in der linken Gehirnhälfte nahe den Zentralwindungen voraussetzte, anzugreifen. Es wurde jedoch nur eine starke Vorwölbung im hinteren Teil der linken Hemisphäre festgestellt. Über die Art und Ausdehnung des Tumors konnte nichts Näheres eruiert werden.

3. Hermann He., 27 Jahre (Kr. 4/18), war während des Jahres 1917 in ambulanter Beobachtung der Augenklinik. Beiderseits waren die Papillen unscharf begrenzt, zweifellos prominent. R S = 1,0; L S = 0,7—0,8. Klagte viel über Kopfschmerzen. Neurologischer Befund ohne sichere Anhaltspunkte. Die Diagnose schwankte zwischen Stauungspapille und angeborener Anomalie.

Adaptometerbefund am 26. II. 18 ergab (siehe auch Abb. 6):

nach	2	4	8	10	15	30	60 Min.
R	9	39	46	58	63	74	68
L	28	42	53	58	60	65	65

Eine am 5. IV. 18 vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen Druck von 200 mm H₂O, einen bei unserem Instrumentarium (nach Reichmann) zweifellos erhöhten Druck. Kopfschmerzen verschwanden nach der Punktion völlig, kehrten allerdings bald wieder. Der ophthalmoskopische Befund änderte sich zunächst nicht.

4. Lina Na., 21 Jahre (2374/17), wird am 7. XII. 17 von der Nervenlinik geschickt. Sie leidet an epileptiformen Anfällen und klagt auch seit einiger Zeit über die Augen. Sie ist seit einem Jahr im Bahndienst und hatte dort zum erstenmal einen Krampfanfall. Näheres kann sie darüber nicht angeben. Sie fühlte vorher ein Kribbeln in den Händen und fiel dann bewußtlos um. Das rechte Bein wurde ganz steif, später auch beide Hände. Nachher sollen beide Hände gelähmt gewesen sein. Der rechte Arm konnte angeblich nicht schreiben. In der Nervenlinik wurde bei der Aufnahme eine frische Narbe am Zungenrand festgestellt, der Rachenreflex fehlte, Sensibilität intakt, der rechte Patellarreflex vielleicht etwas stärker als links. Die Anamnese ergibt noch, daß die Patientin 1910 wegen Geschlechtskrankheit Einspritzungen bekommen hat. Wassermann-Reaktion im Blut jetzt positiv, Liquor nicht zu erhalten.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab an der rechten Papille im umgekehrten Bild außen unten eine auffallend unscharfe Begrenzung, sonst nichts Wesentliches. Am Gulstrand aber bestand eine zweifelhafte Prominenz mit etwas überragenden Rändern und erweiterten Venen. Man konnte tief in den Zentralkanal hineinschauen. Am linken Auge war die Prominenz nur sehr gering, dagegen ebenfalls eine unscharfe Begrenzung der Papille auf der temporalen Seite nachweisbar. R +0,5 D \subset +0,5 D cyl A. v. S = 0,3—0,4 Nd. I; L +1,0 Ds \subset +0,5 D cyl A. v. S = 0,6 Nd. I.

Gepichtsfelduntersuchung ergab eine konzentrische Einengung; die Adaptometerwerte waren am 10. XII. 17 folgende:

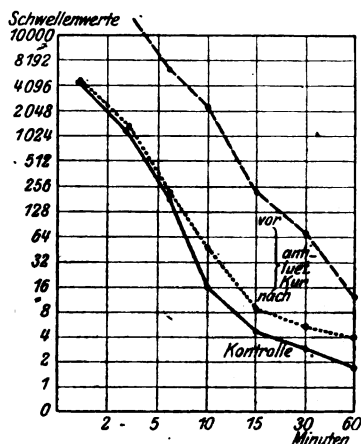


Abb. 7:

nach	2	4	8	10	15	30	60 Min.
R	—	—	11	38	60	65	77
L	5	12	33	55	65	76	72

Auf antiluetische Therapie besserte sich der Visus rechts auf 0,5, links blieb er in gleicher Höhe bestehen. Die Adaptometerwerte normalisierten sich (11. I. 18):

nach	2	4	8	10	15	30	60 Min.
R	20	42	60	66	87	98	101
L	32	45	63	65	64	75	103

Das Gesichtsfeld zeigte keinen wesentlichen Unterschied. Patientin fühlte sich im ganzen sehr viel wohler, hatte weniger Kopfschmerzen, verschwand aber leider am 14. I. 18 aus der Klinik, so daß weitere Beobachtung nicht möglich war. Sie hat im ganzen 72 g Quecksilber und 0,5 g Neosalvarsan erhalten.

Abb. 7 gibt die Schwellenwerte für das rechte Auge vor und nach Einleitung der antiluetischen Behandlung an.

Diese letztgenannten 3 Fälle sind in ihrer Verwertbarkeit nicht gleichartig. Bei dem ersten (Kai) handelt es sich wohl sicher um einen Tumor und eine echte Stauungspapille, die der Anamnese nach wahrscheinlich noch jüngeren Datums war. Natürlich kann die Anamnese kaum Sicherheit über das Alter des Prozesses geben. Die Papillen zeigten aber auf jeden Fall noch keine Spur von Abblassung, die leichte Herabsetzung des Visus und auch diejenige der D-A konnte mit der Myopie zusammenhängen.

Bei dem zweiten Fall (He.) ist die Entscheidung, ob es sich um eine Stauungspapille oder Pseudoneuritis handelt, bis heute noch nicht absolut sicher erbracht, doch ist die Diagnose Stauungspapille besonders angesichts des hohen Lumbaldrucks und der günstigen Einwirkung der Lumbalpunktion auf die Kopfschmerzen sehr viel wahrscheinlicher.

Bei der Patientin (Na.) handelte es sich wahrscheinlich um einen luetischen Prozeß in cerebro; dafür sprechen die luetischen Antezedentien und die sehr günstige Wirkung der antiluetischen Kur auf das Allgemeinbefinden und die Augensymptome. Liquor war allerdings leider nicht zu erhalten. Bei der Annahme einer Lues cerebri ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es sich bei der Sehnervenaffektion nicht um einen reinen Stauungsprozeß handelte, sondern daß auch entzündliche Momente mit eine Rolle spielten. Unbedingt nötig ist diese Annahme allerdings nicht. Bei einem anderen Fall von sicherer luetischer Affektion des Zentralnervensystems und einem Sehnervenprozeß, der sich ophthalmoskopisch von einer Stauungspapille bei Tumor nicht unterschied, waren alle Funktionen, auch die D-A, normal.

Zur Erklärung einer gelegentlich pathologischen D-A bei sonst noch ganz oder größtenteils guten Funktionen kann vielleicht die Tatsache herangezogen werden, daß bei manchen Fällen von Stauungspapille frühzeitig eine Marchidegeneration des Opticus über den ganzen Querschnitt verteilt, wenn auch öfters nur in quantitativ geringgradiger Weise, zu finden ist. Ich habe mehrere derartige histologische Befunde

erhoben, leider aber gerade bei diesen Beobachtungen nicht vorher die Funktionen genauer prüfen können. Es wird sich wohl sicher mit der Zeit Gelegenheit bieten, in geeigneten Fällen den klinischen und anatomischen Befund gerade bei Stauungspapille zu vergleichen.

Auch Behr sah übrigens gelegentlich Störung der D-A bei frischer Stauungspapille, z. B. in seinem Fall V (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 55, 1915). Hier bestanden gleichzeitig noch starke Herabsetzung des Visus und erhebliche Einschränkung des Gesichtsfeldes. Behr mißt hier der akut einsetzenden, hochgradigen, intrakraniellen Drucksteigerung die Schuld an den verschiedenartigen Funktionsstörungen des Sehnerven zu.

Im ganzen kann ich also auf Grund meiner bisherigen Beobachtungen der Behauptung Behrs zustimmen, daß die Stauungspapille im ersten Stadium meistens mit normaler oder fast normaler D-A einhergeht; man muß aber wissen, daß es auch Ausnahmen gibt. Ob allerdings bei solchen Ausnahmefällen auch anatomisch noch das erste Stadium besteht, ist eine andere Frage.

Zu der Besprechung der Stauungspapille waren wir gekommen, weil wir die Verhältnisse der D-A in Beziehung zum anatomischen Befund im Opticus setzen wollten und weil die Stauungspapille den nervösen Apparat zunächst intakt läßt. Es sei hieran eine Besprechung solcher Affektionen angeschlossen, die wahrscheinlich eine entzündliche Reaktion im Sehnerven auslösen, wobei die Nervenfasern direkt oder indirekt beteiligt sein können. Ungemein selten wird man allerdings in der Lage sein, zu kontrollieren, ob der Opticusprozeß, den man als entzündlich anspricht, anatomisch auch wirklich eine Neuritis ist. Diesem Postulat hoffe ich aber dadurch möglichst nahezukommen, daß ich hauptsächlich solche Fälle bei der Übersicht (Tabelle 1) verwerte, die ausgesprochene entzündliche Begleitsymptome (Schmerzhaftigkeit des Bulbus auf Druck und bei Bewegung) darbieten.

In der Tabelle ist so verfahren, daß Visus und Gesichtsfeld, wie sie zur Zeit der ersten Adaptometerprüfung bestanden, in die Spalten eingetragen und daß Notizen über den vorangegangenen oder späteren Zustand mit der Bezeichnung des Datums in der letzten Rubrik vermerkt wurden.

Von den 9 angeführten Kranken wiesen 1, 2, 3, 4 und 6 normale Adaptationswerte auf. Von diesen Fällen hatten 1, 2, 4, 6 den Höhepunkt der Entzündung wohl überschritten, Fall 1 und 2 müssen aber trotzdem als ganz frische Fälle retrobulbärer Neuritis bezeichnet werden. Mit erheblichen entzündlichen Erscheinungen war die Patientin Nr. 3 noch behaftet, als sie am Adaptometer untersucht wurde, trotzdem war der Befund an dem erkrankten Auge so, wie er auch an einem normalen Auge sein könnte. Allerdings lehrt ein Blick auf Abb. 8,

Tabelle 1. Entzündliche Affektionen.

Name	Diagnose	Visus	Gesichtsfeld	Adaptometer	Bemerkungen
1. Emma Gronem. 24 Jahre (Kr. 279/16)	R Papillitis luetica, ganz frische retrobulbäre Neuritis.	R $\frac{1}{50}$ L 1,0	Papillo-maculare und intermediaire absolute Skotome; fast die ganze untere Hälfte des Gesichtsfeldes wertig.	R 100 L 117 14. VII. 16: R 110 L 108 20. VII. 16: R 109 L 113	Seit 30. VI. 16 r. A. bei Berührung schmerzhaft; seit 2. VII. Sehverschlechterung, die am 5. VII. sich zu absol. Amaurose gesteigert hatte. Seitdem wieder Besserung. 14. VII. R S = 0,4. 20. VII. R S = 0,7
2. Frau Warn. 32 Jahre (Kr. 314/17)	L Retrobulb. Neuritis.	L 1,0 suchend R S = 1,0	Paramaculärer und temporaler Bündeldefekt.	28. VII. 17: nach 2 5 8 10 15 30 60 Min. R 0 20 58 68 74 92 107 L 3 10 38 58 70 105 107	20. VII. 17: Sehverschlechterung und Schmerzen bei Bewegungen des l. Auges. L S = 0,3—0,4 p. Ophthalm. normal. — Bei Schwitzkur in wenigen Tagen Besserung des Visus und der Beschwerden. Neurol.: o. B.
3. Rosa Mannw. 17 Jahre (Kr. 316/17)	R Retrobulb. Neuritis und Papillitis.	R S = 0,3 L S = 1,0	Starke Einschränkung des Gesichtsfeldes. Vielleicht ganz kleines Farbenskotom.	28. VII. 17: nach 2 5 8 10 15 30 60 Min. R 0 38 50 68 75 100 109 L 12 60 63 70 80 110 119	Seit 8 Tagen Stiche hinter dem rechten Auge; sehr starke Schmerzäußerungen bei Bewegungen des Auges auch noch bei der Aufnahme (27. VII. 17). Neurol.: Nur geringe Ataxie in den oberen Gliedmaßen. Papillenschwellung verschwindet innerhalb von 14 Tagen.
4. Alma Sonn. 23 Jahre (2501/17)	R Retrobulb. Neuritis; temp. Abbläsung, scharf wie an der linken Papille.	R S = 0,6 L S = 1,0	R. Bündeldefekt temporal oben vom blinden Fleck.	18. I. 18: nach 2 5 8 10 15 30 60 Min. R — — — 45 64 93 109 L — — — 58 65 95 108	22. XII. 17: Seit 14 Tagen Beschwerden bei Bewegungen des r. A., seitdem auch Sehstörungen (Verschwommensehen). Neurol.: Außer differnten und schwachen Bauchdeckenreflexen Befund normal. Am 18. I. 18 keine Schmerzen mehr. Visus unbeeinträchtigt.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Name	Diagnose	Visus	Gesichtsfeld	Adaptometer	Bemerkungen
9. Auguste Spr. (Kr. 190/18)	R Papillitis.	R Fgr ¹ / ₂ m L S = 1,0	R papillo-maculares Skotom und großer Defekt temporalwärts L normal.	31. V. 18: nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R — — 43 67 70 92 103 L 14 53 64 86 98 110 115 11. VI. 18: nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R — — 22 47 60 67 106 104 L 42 62 65 81 105 114 114	Seit 3 Wochen plötzlich eingetretene Schwverschlechterung r. In den ersten Tagen etwas Schmerzen über dem r. Auge.

daß das kranke Auge doch gegenüber dem gesunden linken Auge während des ganzen Dunkelaufenthaltes zurücksteht.

Ähnlich steht es bei dem Mädchen Spr. (Fall 10). An sich könnte die Kurve des rechten Auges auch bei einem Normalen vorkommen, da die ersten Minuten des Dunkelaufenthaltes so schwankende Werte geben. Vergleicht man aber das kranke mit dem gesunden Auge (Abb. 9), so erkennt man doch einen ausgesprochenen Unterschied.

Pathologische Werte zeigte eine typische akute, retrobulbäre Neuritis (Fall 5) ohne entzündliche Begleitsymptome, ferner eine entzündliche Sehnervenaffektion aufluetischer Basis (Fall 8). In letzterem Fall trat bei sehr verdünnten, retinalen Arterien trotz bedeutender Besserung des Visus eine atrophische Verfärbung der Papille ein, und die D-A blieb, auch nachdem das entzündliche Stadium überwunden war, in ihrem Endwert herabgesetzt.

Schließlich bliebe noch Fall 7 mit einer zweifellosen Herabsetzung der D-A am papillitischen Auge zu erörtern. Ob hier eine wirkliche Entzündung im Sehnervstamm vorlag, ist schwer zu sagen; entzündliche Begleitsymptome fehlten auf jeden Fall, und im Liquor waren weder Eiweißvermehrung noch Lymphocytose noch positive Wassermann-Reaktion trotz früherer Lues nachweisbar. Einen Monat später hatte sich die D-A normalisiert. Die inzwischen ausgeführte Druckentlastung (Lumbalpunktion) hatte besonders auf den Visus und das Gesichtsfeld zweifellos günstig gewirkt, ob auch die Besserung der D-A damit zusammenhing, möchte ich nicht entscheiden, da die Prüfung erst etwa 4 Wochen nach der Lumbalpunktion vorgenommen wurde.

Überblicke ich meine bisherigen Erfahrungen bei möglichst frischen, mit Wahrscheinlichkeit als entzündlich aufzufassenden Sehnervenaffektionen, so muß ich sagen, daß sowohl normale als pathologische D - A vorkommt; selbst im Höhestadium der Entzündung kann die D - A normal sein, wie vor allem Fall 3 zeigt. Behr fand ebenfalls gelegentlich normale D-A bei Neuritis optica, ist aber der Ansicht, daß diese Fälle „erst nach dem Abklingen der eigentlichen primären Entzündung in Beobachtung gekommen seien“. Diesen Schluß halte ich für zu weitgehend, ebenso wie den damit zusammenhängenden Satz: „In dem Verhalten der D-A besitzen wir also ein zuverlässiges Mittel, um uns in den Verlauf einer Sehnervenentzündung einen ge-

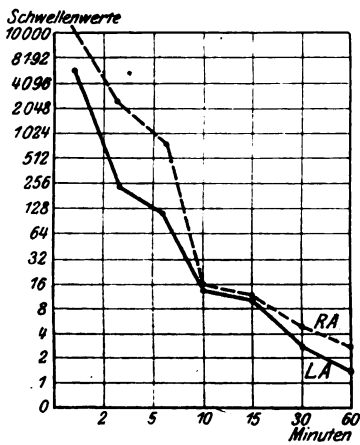


Abb. 8.

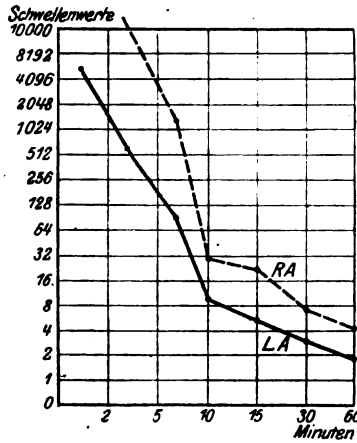


Abb. 9.

nauen Einblick zu verschaffen. Solange ihre Störung anhält, befinden wir uns noch im akuten Stadium der Anschoppung oder des Höhepunktes, die Heilung kündigt sich zuerst durch ihre Besserung an.“ Ich will nicht bestreiten, daß das öfters so sein kann, es muß sich aber zweifellos nicht immer so verhalten, wie Fall 8 und 9 meiner Tabelle zeigen. Das Material scheint mir überhaupt bis jetzt für eine derartige strikte Formulierung wie die Behrs noch nicht auszureichen. Auch die differentialdiagnostische Bedeutung der D-A zwischen Stauungspapille einerseits, entzündlicher Sehnervenaffektion andererseits kann ich nicht in dem Maße anerkennen, wie Behr es will. Bei der Stauungspapille kann gelegentlich — wenn auch zweifellos selten — die D-A auch im klinisch ersten Stadium herabgesetzt sein, und bei zweifellosen Sehnervenentzündungen kann sie selbst im Stadium der vermutlichen Anschoppung normal sein. Also allein auf den Ausfall der D-A möchte ich mich nicht stützen, ich gebe aber zu, daß normaler Wert

Fortsetzung Seite 88.

Tabelle 2. Multiple Sklerose.

Name	Visus	Ophthalmoskopisch	Gesichtsfeld	Adaptometer	Bemerkungen
1. Jul. Hunst. (1277/16)	Bds. 1,0	Bds. tempor. Abbläsung.	R normal. L außen oben größerer Defekt.	R 107 L 100 nach $3\frac{3}{4}$ Stunden.	
2. Jul. Leidr. 26 Jahre (Sold.-Kr.)	R 0,1 L 0,3	Bds. tempor. Abbläsung.	Bds. papillo-maculare und periphere Skotome.	Bds. 110 nach $3\frac{3}{4}$ Stunden.	Schstörungen seit 3 Jahren.
3. Adele Ker. (2998/17)	R 0,2 L Fgr 1 m	Normal.	Bds. papillo-maculare und periphere Skotome.	9. IV. 18: nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R 43 60 70 97 102 111 115 L 44 61 68 70 85 97 112	Schverschlechterung am L. Auge seit kaum 2 Monaten, r. erst seit kurzem.
4. Friedr. Wag. 31 Jahre (6/17)	R 1,0 p L 0,5	Bds. tempor. Abbläsung, L > R.	R normal. L eingeschränkt.	2. IV. 17: nach 2 15 30 60 Min. R 40 80 100 102 L 35 63 63 63	Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Abnahme des Sehens.
5. Heinrich Nol. 41 Jahre (Sold.-Kr.)	Bds. 0,1; R N ₆ L N ₈	Bds. tempor. Abbläsung.	Bds. papillo-maculares Skotom.	13. III. 17: nach 2 15 30 60 Min. R 26 85 106 112 L 35 98 106 115	Abnahme des Sehens seit fast einem Jahr.

Es handelte sich offenbar um Herde im r. Tractus, r. Opticus und Chiasma.

<p>6. Karl Zeul. 29 Jahre (484/16)</p>	<p>R 0,2 L 0,5</p>	<p>Normal, später (29. XI. 16) bds. tempor. Abblässung.</p>	<p>Bitemporal- und homonym-hemianopischer Defekt.</p>	<p>27. VI. 16: R 95 } nach 3/4 Stunden. L 100 } 2. XII. 16: nach 15 30 45 Min. R 90 100 110 L 95 105 112</p>
<p>7. Otto Wieg. 28 Jahre (3167/16)</p>	<p>R Fgr I m L 0,3</p>	<p>R tempor. Abblässung. L Papillitis, später Abblässung der Papille.</p>	<p>R zentrale und periphere ausgedehnte Defekte. L vorwiegend periphere Defekte.</p>	<p>13. I. 17: nach 15 30 45 Min. R 45 49 54 L 70 72 72 9. II. 17: nach 2 15 30 45 Min. R 36 63 77 100 L 49 91 103 109</p>
<p>8. Charlotte Loh. (115/18)</p>	<p>R -6 DS = 0,8 p L -5,5 DS = Fgr in 3 m</p>	<p>R normal. L papillo-maculares und andere Skotome.</p>	<p>3. VI. 18: nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R 1 35 48 60 75 107 113 L - 24 40 57 65 72 92 11. VI. 18: nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R - 8 44 60 72 98 112 L - 20 53 60 70 103 113</p>	<p>Schvermögen etwa seit Okt. 1916 im Abnehmen. Juli 1916 vorübergehend Doppelsehen. Sehstörung nimmt dauernd zu. Vor 1/4 Jahr akute Sehnervenentzündung auf dem r. Auge. Seit 3 Tagen Abnahme des Sehens auf dem l. Auge. 11. VI. 18: L Visus auf 0,4 gestiegen, Skotom nicht mehr sicher nachweisbar.</p>

Tabelle 3. Alkohol-Tabaksamblyopie.

Name	Visus	Ophthalmoskopisch	Gesichtsfeld	Adaptometer	Bemerkungen
1. Gustav Thie. 54 Jahre (Kr. 828/09)	R 0,6 p L Fgr 2 m	Bds. tempor. Abbläsung.	R papillo-maculare Skotome u. Skotome nach temporal und oben. L größere Veränderungen zentral und peripher.	Mai 1916: R 75 } nach 3/4 Stunden. L 70 }	Seit 1897 bereits Sehstörungen.
2. Gustav Gast. (1264/16)	R 0,1; N ₆ L 0,5; N ₁	R vielleicht temporal gering abgeblät. L normal.	Bds. papillo-maculare Skotome, r. auch ein temporales Skotom.	13. VII. 16: R 92 } nach 3/4 Stunden. L 97 } 17. VIII. 16: R 110 } nach 3/4 Stunden. L 102-110 }	Seit 1/4 Jahr Schbeschwerden. Besserung bei Abstinenz. Visus am 17. VIII. 16: R 0,2 L 0,8 p.
3. Gries. 52 Jahre (Pr. 2819-17)	R 0,1; N ₁₁ L 0,3; N ₄	Normal (pathol. Abbläsung auf jeden Fall unsicher).	Bds. papillo-maculares Skotom.	10. IX. 17: nach 2 5 10 15 30 60 Min. R 33 60 63 75 82 93 L 33 58 63 65 80 88 17. XI. 17: nach 1 4 7 10 15 30 60 Min. R 0 25 46 52 58 68 90 L 0 21 43 51 61 68 80	Seit 1 Jahr Abnahme des Sehens. Sehr schnelle Besserung des Visus nach Abstinenz. Visus am 17. XI. 17: R—1 D 0,6—0,7 L—1 D 1,0.
4. Paul Domb. 47 Jahre (3208/16)	R 0,4; N ₇ L 0,5; N ₄	Normal.	Bds. papillo-maculares Skotom.	14. I. 17: nach 15 30 45 Min. R 80 92 102 L 77 86 95	Seit 1/4 Jahr Abnahme des Sehens.

5. Bernhard Gru. 43 Jahre (Kr. 708/17)	R $\frac{1}{50}$ L $\frac{5}{50}$	Bds. tempor. Abblas- sung.	Bds. papillo-maculares Skotom.	16. II. 17: nach 2 15 30 60 Min. R 0 70 95 105 L 22 80 101 107	Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Sehstörung.
6. Cla. 44 Jahre (Pr. 2487/17)	R - 5 DS = 0,3; N ₁ mbs. L - 2 DS = 0,3 p; N ₂ mbs.	R normal (?). L wohl temporal ab- geblaßt.	Bds. papillo-maculare und intermediäre Sko- tome.	6. VI. 17: nach 2 5 10 15 30 60 Min. R 33 63 80 100 105 118 L 38 63 80 90 108 115	Seit einigen Wochen Sehstörungen.
7. Aug. Sieb. 58 Jahre (754/18)	R 0,1; N ₁₀ L 0,2; N ₁₁	Papillen normal, peri- phere alte chorioi- dit. Herdchen.	Bds. papillo-maculares Skotom.	4. III. 18: nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R 22 47 60 63 67 91 106 L 32 48 63 66 67 95 102	Seit 2 Monaten Sehbeschwerden. Anamnese für Alkohol und Ta- bak wenig ergiebig, aber Besse- rung unter Abstinenz.
8. Friedr. Liebh. (602/18)	R + 2 D $\frac{1}{10}$; N ₈ L + 2 D Fgrin3m	Bds. tempor. Abblas- sung.	Bds. papillo-maculares Skotom.	9. V. 18: nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R — — — — 23 55 103 109 L — 7 — 23 61 104 110	Früher Alkoholiker, in letzter Zeit mäßig. Sehstörung seit $\frac{1}{2}$ Jahr.
9. Friedr. Schä. 57 Jahre (941/17)	R 0,1; N ₇ L 0,1 p; N ₉	R Papille vielleicht, L sicher temporal ab- geblaßt.	R papillo-maculares und intermediäres Sko- tom. L papillo-maculares Skotom.	1. VII. 17: nach 4 10 15 30 60 Min. R 45 61 63 80 85 L 33 63 63 74 78 5. VII. 17: nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R 0 17 33 65 70 82 110 L 6 35 44 63 81 72 111	Seit einigen Monaten Sehstörungen Bei Abstinenz und Jodkalium Besserung des Gesichtsfelds und Visus (am 5. VII. 17: R 0,3; N ₅ , L 0,4 p; N ₆).
10. Karl Bo. 56 Jahre (Kr. 299/16)	Bds. $\frac{2}{50}$	Normal.	Bds. papillo-maculares Skotom.	15. II. 17: nach 1 15 30 60 Min. R 25 78 83 99 L 25 70 84 95	Seit 9 Mon. Sehverschlechterung. Raucht viel. Trotz Abstinenz Verschlechterung des Visus und Gesichtsfelds.

mehr für Stauungspapille, herabgesetzt mehr für entzündliche Affektion spricht. Das Gesichtsfeld scheint mir bei der genannten Differentialdiagnose eher von größerem Wert zu sein als die D-A. Bei der Stauungspapille fand ich nahezu nie Bündeldefekte, höchstens konzentrische Einengung (Erklärung s. Archiv f. Ophthalmol. 96, 43) oder cerebrale Drucksymptome in Form heteronymer oder homonymer Hemiamblyopien, bei den entzündlichen Sehnervenaffektionen dagegen bestanden eigentlich stets Bündeldefekte.

Im Anschluß an diese mehr allgemeine Erörterung der D-A bei entzündlichen Sehnervenaffektionen seien noch einige Kategorien sogenannter retrobulbärer Neuritis bestimmter Ätiologie in ihrer Beziehung zur D-A besprochen.

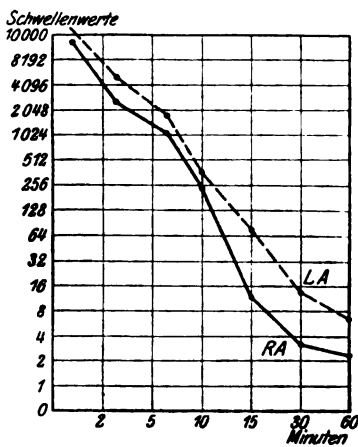


Abb. 10.

Die erste Gruppe umfaßt sichere Fälle von multipler Sklerose, frischere und ältere, mit ausgesprochenen Veränderungen am Auge. Auch unter den in Tabelle 1 wiedergegebenen Fällen von Sehnervenentzündung beruhen wahrscheinlich mehrere auf multipler Sklerose, ohne daß eine neurologische Untersuchung bis dahin sichere Symptome feststellen konnte. Unter den Fällen der Tabelle 2 ist eine ganz frische retrobulbäre Neuritis (Nr. 8) mit starker Herabsetzung des Visus und mäßiger Störung der D-A (Abb. 10); nach wenigen Tagen bereits war das Sehvermögen wieder gestiegen, D-A und Gesichtsfeld wieder normalisiert.

Auch bei Fall 3 und 6 bestanden die Sehstörungen erst seit kurzem, die D-A war aber normal (in letzterem Fall allerdings nur der Endwert geprüft). Bei 1, 2, 4, 5 war die Sehverschlechterung schon etwas älteren Datums, die Papillen zeigten temporale Abblassung, die D-A war aber trotz des meist recht schlechten Visus normal. Nur bei Beobachtung 4 zeigte sich das sehschwache Auge auch in der Leistung im Dunkeln sehr unterlegen. Für die Erklärung recht schwierig liegen die Verhältnisse bei einer schweren multiplen Sklerose (Fall 7). Die Sehstörung bestand bereits seit mehreren Monaten; während die linken Papillengrenzen noch deutlich unscharf waren und die Venen auffallend geschlängelt verliefen (rückgängige Papillitis), hatte sich rechts eine einfache temporale Abblassung ausgebildet. Die D-A-Werte waren aber auf beiden Seiten stark herabgesetzt. Noch auffallender ist, daß 3 Monate später die D-A

an beiden Augen normal angegeben wurde, obgleich das Sehvermögen und das Gesichtsfeld besonders am rechten Auge so ungemein schlecht waren.

Bemerkt sei hier noch, daß bei einer Anzahl von Fällen von multipler Sklerose mit normalem Augenbefund oder höchstens ganz leichten Gesichtsfeldstörungen, die ich außer den in der Tabelle aufgezählten untersuchen konnte, die D-A sich stets normal verhielt.

Eine zweite Gruppe stellen die Fälle von Alkohol-Tabaksamblyopie dar (Tabelle 3). Die Sehstörungen bestanden hier regelmäßig mindestens seit einigen Monaten, meist länger. Die meisten Patienten zeigten eine normale D-A, oder die D-A war nur in geringem Grade herabgesetzt (Fall 2, 3, 4 linkes Auge, 10). In stärkerem Maße herabgesetzt fand sie sich in Fall 9. Hier sowohl wie bei 2 kehrte die D-A mit der Besserung der sonstigen Funktionen zur Norm zurück, bei 3 dagegen blieb sie trotz rapider Besserung des Visus und Gesichtsfelds herabgesetzt. Stark herabgesetzt fand sich schließlich die D-A auch noch bei einem alten Fall (1) mit erheblichen Gesichtsfeldstörungen.

Eine dritte Gruppe (Tabelle 4) wird durch 2 Fälle von familiärer Opticusatrophie (Leber) repräsentiert, die von den meisten Autoren, vor allem wohl wegen des zentralen Skotoms, mit einer retrobulbären Neuritis in Zusammenhang gebracht wird. Beide Patienten hatten ausgesprochene Herabsetzung der D-A. Dieser Befund steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von Behr, der bei 4 ähnlichen Fällen normale D-A fand. An sich braucht man sich über solche Divergenzen angesichts der Ergebnisse bei den anderen Gruppen nicht zu

Tabelle 4. Familiäre Opticusatrophie.

Name	Visus	Ophthalmoskopisch	Gesichtsfeld	Adaptometer	Bemerkungen
1. August Mü. 18 Jahre (Kr. 64/16)	R $\frac{1}{25}$ L Fgr in 30 cm	Bds. temporale Abbläsung, r. auch un- scharfe Begrenzung.	Bds. papillo-maculare Skotome und Defekte nach unten.	R 72 } L 75 } nach $\frac{3}{4}$ Stunden.	Seit 2 Monaten Schlechtersehen. Keine Besserung trotz der Kur- ren. — Ein Bruder hier am gleichen Leiden behandelt.
2. Heh. Ve- sperm. (Kr. 68/17)	R $\frac{1}{16}$ P L $\frac{1}{50}$ sp	Bds. vielleicht geringe Verschwommenheit der Papillen (pa- thol.?).	Bds. papillo-maculares Skotom.	nach R 0 15 30 60 Min. L 0 7 82 82 0 60 69 69	Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Sehverschlechterung. Ein Bruder wurde hier am gleichen Leiden vor kurzem behan- delt.

wundern; ich hebe meinen Befund nur deshalb hervor, weil er zeigt, wie vorsichtig man mit Schlußfolgerungen auf einem so dunklen Gebiet, wie es die D-A noch darstellt, sein muß. Behr schließt nämlich aus seinen normalen Werten, daß die familiäre Opticusatrophie wohl nicht auf entzündlicher Grundlage beruhe. Dieser Schluß ist nach zwei Richtungen angreifbar. Erstens kommt auch pathologische D-A vor, wie meine Fälle zeigen, zweitens gibt es Entzündungen im Sehnerven, die mit normaler D-A einhergehen, noch häufiger ist die D-A normal, wenn trotz noch vorhandenen Gesichtsfeldstörungen die Papille bereits abgeblaßt ist (vergleiche vorhergehende Tabelle). Es ist also aus der Tatsache einer normalen D-A bei temporaler Abblassung mit zentralem Skotom nicht möglich,

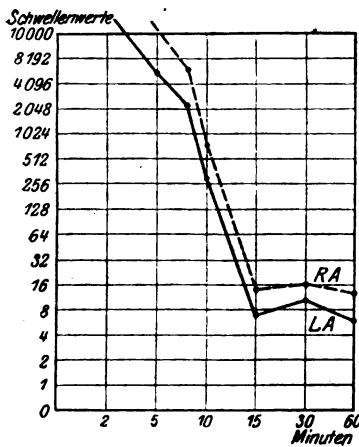


Abb. 11.

eine voraufgehende Entzündung abzulehnen, ebenso wie es unstatthaft ist, aus einer pathologischen D-A beim gleichliegenden Fall eine früher vorhandene, oder wie Behr will, eine noch aktive Entzündung im Sehnerven mit Sicherheit anzunehmen.

Die letzte Gruppe leitet bereits hinüber zu der zweiten großen Kategorie von Opticuserkrankungen, zu den **atrophischen Zuständen**. Aus den verschiedenen früheren Tabellen ergibt sich schon so viel, daß bei den auf anscheinend entzündlicher Basis entstandenen Atrophien die D-A ungleichartig gefunden wird, meistens normal, manchmal herabgesetzt.

Von den übrigen Sehnervenatrophien soll nun nach Behr die einfach descendierende keine oder nur geringe, den übrigen Funktionsdefekten entsprechende Störungen der D-A aufweisen, während in striktem Gegensatz hierzu die progressive tabische Atrophie bereits in den allerersten Stadien regelmäßig hochgradige Herabsetzung der D-A erkennen lasse.

Zur **Kasuistik der descendierenden Atrophien** (nach Schädelbasisfraktur) diene folgende eigene Beobachtung:

Christian Küll. (2875/17) hat im Mai 1915 eine Verletzung der rechten Gesichtshälfte durch gegenfliegenden Schrapnellzunder erlitten. Patient gibt an, daß er nach der Verletzung aus Mund und Nase geblutet habe. Narbe senkrecht am Ende der rechten Braue. Seit der Verletzung angeblich Gesichtsfeldstörungen nach rechts. Im März 1917 Nephritis. Früher öfters Lungenentzündung. Befund am 24. X. 17: Rechts mit Zylinder Glas 0,8 p. L S = 1,0. Beiderseits kleinste Schrift mühsam erkannt. Ophthalmoskopisch rechts Papille blaß, scharf begrenzt, links normal. Adaptometerwerte (Abb. 11):

	innerhalb 10 Minuten				1/4 St.	1/2 St.	1 St.
R	0	0	0	11	50	69	75
L	0	0	15	25	58	90	95

Gesichtsfelduntersuchung ergibt am rechten Auge hochgradigen Defekt fast aller temporal gehender Bündel selbst für große Objekte, ferner eine allerdings nur relative Beteiligung der temporalen Seite der maculären Region und eine Einschränkung der nasalen Außengrenzen (jedoch nur für ganz kleine Objekte). Bei Prüfung mit Farben werden 1 mm große grüne und rote Objekte zentral nicht erkannt, nasal vom Fixierpunkt dagegen gut erkannt. Am Perimeter ist die nasale Grenze ganz normal, die temporale stark eingeengt.

Bei dieser Beobachtung war also, ebenso wie übrigens bei 2 anderen eigenen Fällen sowie bei einem von den beiden ähnlichen von Behr mitgeteilten Fällen, die D-A herabgesetzt. Auffallend ist bei der eben zitierten sowie bei einer zweiten eigenen Beobachtung, daß auch das andere Auge trotz sonst guter Funktionen herabgesetzte D-A hatte.

In anderen Fällen, wo ich klinisch den Eindruck hatte, daß es sich um absteigende Degeneration handeln dürfte, erhielt ich normale D-A-Werte, u. a. bei 2 Fällen nichtentzündlicher und nichtprogressiver Atrophie bei Lues cerebri. Es scheint also ähnlich wie bei den neuritischen Atrophien so zu sein, daß sowohl normale als auch pathologische Werte vorkommen.

Von praktisch größerer Wichtigkeit ist die zweite Behauptung Behrs von der stets herabgesetzten D-A bei der **progressiven Sehnerventrophie**. Stargardt hatte auch bereits über 5 Fälle von *Atrophia nervi optici* infolge von *Tabes* berichtet. Merkwürdigerweise stellte er fest, daß das Gesichtsfeld am Dunkelperimeter bei diesen Fällen meistens größer war als das eingeengte Weißgesichtsfeld oder gar das Farbensichtsfeld. Leider ist mein eigenes Material sicherer tabischer Opticusatrophien, die sich am Adaptometer prüfen ließen, äußerst gering. Bei einem sicheren Fall mit erheblicher Gesichtsfeldeinschränkung und $\frac{1}{3}$ Visus war die D-A ausgesprochen pathologisch. Ein zweiter Patient mit ausgesprochener *Tabes*, bei dem die linke Papille temporal abgeblaßt war, der aber in jahrelanger Beobachtung weder Funktionsstörungen noch Progression des Augenspiegelbefundes zeigte, war die D-A in ihrem Endwert auf diesem linken Auge ein wenig niedriger (Skala 94 zu 104 am rechten Auge); der übrige Teil der Adaptometerkurve war normal. Ein dritter Patient ohne sonstige tabische Symptome hatte eine einfache Opticusatrophie, die wegen ihres dauernden Fortschreitens und ihrer therapeutischen Unbeeinflussbarkeit als wahrscheinlich tabisch angesprochen wurde („4 Reaktionen“ positiv). Dieser hatte trotz hochgradiger Visusabnahme und Gesichtsfelddefekte normale D-A. Bemerkenswert ist dann noch ein vierter Fall, der eine Frau mit zweifelloser luetischer Familienanamnese betrifft. Sie hatte bei sicherer Abblässung der linken Papille noch normalen Visus, leichtes

Verschwommensehen und einen feinen paramaculären Gesichtsfelddefekt; die D-A war in ihrem ganzen Verlauf normal. Der Verdacht, daß es sich hier um eine beginnende tabische Atrophie handle, war sehr groß¹⁾.

Dieses eigene Material ist nicht sicher genug fundiert, um die Behauptung Behrs erschüttern zu können, es mahnt aber zur Vorsicht. Aber selbst, wenn Behr mit seiner Behauptung recht hat, daß tabische Opticusatrophie auch im Beginn stets mit Herabsetzung der D-A verbunden ist, so wäre m. E. beim Vorliegen einer ätiologisch unklaren, einfachen Opticusatrophie aus dem Verhalten der D-A nur dann ein differentialdiagnostischer Schluß erlaubt, wenn die D-A normal ist; in diesem Fall wäre dann der Sehnervenprozeß als nichttabisch anzusprechen. Der umgekehrte Schluß ist nicht statthaft; denn herabgesetzte D-A kommt sowohl bei tabischer als bei nichttabischer Opticusatrophie vor.

Behr geht nun aber einen bedeutsamen Schritt weiter und stellt die Störung der D-A als ein Frühsymptom des tabischen Opticusprozesses hin, das bereits vorhanden sein kann, wenn sowohl der ophthalmoskopische Befund als die sonstigen Funktionen normal sind. Es ist auch mir in hohem Grade wahrscheinlich, wie ich das in meiner Monographie „Syphilis und Auge“ eingehender begründe, daß beim tabischen Sehnervenprozeß entgegen der herrschenden Lehre nicht die Ablassung der Papille das Primäre und Funktionsstörungen das Sekundäre sind, sondern daß das Umgekehrte der Fall ist; es kommt nur alles darauf an, daß unsere Funktionsprüfungsmethoden gut genug sind. Die verfeinerte Gesichtsfeldmethodik leistet zweifellos mehr als die alte Perimetriermethode, und es ist nun die Frage, ob tatsächlich auch die D-A Veränderungen des Sehnerven in einer sehr frühen Periode anzeigt. Behr hat bei einem Material von 107 Tabikern drei Fälle gesehen, bei denen eine isolierte Störung der D-A zunächst bestand und die in späteren Jahren deutliche Verfärbung der Papille sowie Gesichtsfeld- und Visusstörungen aufwiesen. Da diese drei Beobachtungen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915, S. 466) die Testfälle für die Anschauung Behrs bilden, so müssen sie vor allem unter die kritische Lupe genommen werden. Bei Fall 1 wurde bei der ersten Untersuchung die Papille beiderseits temporal und unten etwas grau verfärbt gefunden, und es war zweifelhaft, ob der Befund noch im Bereich

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: In letzter Zeit untersuchte ich noch einen weiteren wichtigen Fall. Ein sehr gut beobachtender Oberförster hatte eine ganze Reihe tabischer Symptome, darunter reflektorische Pupillenstarre und Ablassung der Papillen. Der Visus war am rechten Auge völlig normal, am linken Auge 0,8; im Gesichtsfeld waren zweifelhafte Defekte nachweisbar; links stärker als rechts. Trotz des sicheren Opticusbefundes war die D-A rechts normal, am linken Auge höchstens eine Spur herabgesetzt.

des Physiologischen lag. Wenn auch die Abblassung durch die Miosis verstärkt sein konnte, so kann man immerhin den ophthalmoskopischen Befund nicht für absolut normal erklären. Bei dem zweiten Fall waren zur Zeit der ersten Untersuchung außer der gestörten D-A Papille und Gesichtsfeld am linken Auge bereits pathologisch. Am rechten Auge bestanden zu dieser Zeit noch völlig normale Verhältnisse. Ein Jahr später war die D-A herabgesetzt, der ophthalmoskopische Befund noch intakt, das Gesichtsfeld zeigte aber, wenn man die Abb. 17 und 19 vergleicht, deutliche Einengung für Farben, auch der Visus war von $\frac{6}{5}$ auf $\frac{6}{7}$ gefallen. Erst in späterer Zeit gesellte sich eine Verfärbung der Papille hinzu. Bei Fall 3 scheinen auf den ersten Blick die Verhältnisse für eine isolierte Störung der D-A am einwandfreiesten zu liegen, denn hier waren ophthalmoskopischer Befund, Visus und Gesichtsfeld normal. Aber auch dieser Fall ist in seiner Bedeutung dadurch gemindert, daß er ebenso wie übrigens der erste Fall reflektorische Pupillenstarre aufwies. Wir werden aber gleich darauf näher eingehen, wie wichtig Pupillenanomalien für den Ablauf der Adaptationskurve sind. Ich möchte nur zunächst zusammenfassend die drei Testfälle Behrs dahin beurteilen, daß bei sehr kritischer Betrachtung die D-A bei keinem so isoliert und frühzeitig gestört war, daß der übrige Augenbefund in jeder Hinsicht normal war, und darauf kam es ja bei dieser Betrachtung zunächst an. Im übrigen sind diese und ähnliche Fälle selbstverständlich trotzdem von erheblichem praktischen Interesse.

Wie ich bereits erwähnte, sind an Augen mit **Pupillenanomalien** Störungen der D-A auch ohne sonstige objektive oder funktionelle Abweichungen von der Norm nichts Seltenes. Behr ist diese Tatsache auch bereits aufgefallen, allerdings spricht er nur von der reflektorischen Starre, doch scheint die D-A-Herabsetzung auf diese Form der Pupillenstörung nicht beschränkt zu sein. Diese Verbindung von Pupillen- und Adaptationsanomalie scheint mir in hohem Maße bemerkenswert, wenn ihre Erklärung auch große Schwierigkeiten macht. Um vergleichbares Material auch Nachprüfern zur Verfügung zu stellen, gebe ich meine Beobachtungen in Tabellenform wieder, bringe aber nur diejenigen, bei denen ophthalmoskopischer Befund, Visus (abgesehen von Herabsetzung durch Refraktionsfehler) und Gesichtsfeld (abgesehen von ganz geringen Veränderungen) sich normal verhielten. In den Fällen, bei denen die neurologische Diagnose eindeutig war, habe ich die einzelnen Nervensymptome nicht aufgeführt.

Die meisten Fälle der Tabelle 5 betreffen Augen mit reflektorischer Starre, es sind aber auch solche mit absoluter Starre (21) sowie mit Ophthalmoplegia interna (16, 22, 23, 24, 25, 26) darunter. Die Resultate sind kurz zusammengefaßt folgende: An 47 Augen mit Pupillenanomalien von 26 Patienten wurde

Fortsetzung Seite 100.

Tabelle 5. Adaptometeruntersuchungen bei Pupillenanomalien.

Name	Ophthalmosk.	Visus	Gesichtsfeld	Pupillen u. Akkomodation	Adaptation	Bemerkungen
1. Paul Stei. 27 Jahre (Sold.-Kr.)	normal	Bds. 1,0 Nahepunkt 26 cm	Außengrenzen: Bds. R normal; rechts zuerst Bündelfdefekt tempor. oben, bei nach 1 Monat bei antiluetischer Therapie verschwindet.	R geringe refl. Trägheit. L refl. Starre. Bds. Akkomodationsparese, L Pup. > R.	nach 2 15 30 60 Min. R 41 80 85 97 L 40 70 80 100	Beginnende Tabes? Leichter Romberg, Achilles- und Patellarreflexe immer schwer auslösbar (manchmal gar nicht). Liquor: Pandy und Nonne schwach positiv, Lymphocytt. ^{21/3} , WaR schwach positiv.
2. Gustav Neum. 55 Jahre (3593/17)	normal	R 1,0 L Fgr v. d. Auge (Cat. pol. post.)	R Außengrenzen normal, kleiner Bündelfdefekt nach temporal oben.	Bds. hochgradige Miosis. Refl. Trägheit.	9. II. 17: nach 2 15 30 60 Min. R 56 92 102 107 9. I. 18: nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R --- 32 62 66 68 97	Beginnende Tabes? Parästhetische Zone im Gebiet des r. Infraorbitals. WaR im Blut positiv. Adaptation 1918 schlechter als 1917, der übrige Befund unverändert.
3. Kaspar Hey. 45 Jahre (3424/17)	normal	R 0,6 p L 0,6 p	R 2, L 1 Bündeldefekt.	R Pup. > L, bds. refl. Starre	nach 2 15 30 60 Min. R 50 70 83 84 L 51 85 90 92	Tabes.
4. August Ahlb. 34 Jahre (Kr. 1050/13)	normal	Bds. 1,0	Bds. normal.	R refl. Trägheit. L refl. Starre. L Pup. etw. > R.	nach 2 15 30 60 Min. R 73 102 109 112 L 64 87 93 100	Tabes. Öfters rezidivierende Oculomotoriuslähmung.
5. Robert Hel. 40 Jahre (3107/17)	normal	Bds. 1,0	Bds. normal.	R refl. Starre. Mydriasis.	nach 2 15 30 60 Min. R 57 95 107 106 L 59 100 105 109	Progr. Paralyse (beginnend).

6. Feil. 51 Jahre (4091/16)	normal	Bds. 1,0	Bds. normal.	R Pup. Δ L, bds. Miosis, refl. Starre.	nach 2 15 30 R 52 70 102 107 L 42 85 103 113	60 Min.	Tabes.
7. Arthur Dau. 33 Jahre (15/17)	normal	0,8—0,9 bds.	Bds. normal.	Refl. Starre. L Pup. $>$ R R Pup. 4,5 mm L Pup. 5,5 mm	nach 2 15 80 R 10 72 95 108 L 10 73 92 105	60 Min.	Lues cerebri? Beginnende Tabes? Gesteigerte Patellarreflexe. Kann Urin auffallend lange halten.
8. Bertha Fra. 40 Jahre (11/16)	normal	0,9—1,0 Akko- moda- tionspa- rese	Normal.	Bds. absol. Starre. R Pup. maximal weit, L über- mittelweit (Ophthalmop- legia interna).	nach 2 15 80 R 42 87 95 105 L 39 87 103 105	60 Min.	Tabes oder Pseudotabes luetica? Gürtelgefühl, Parästhesien, Patellarreflex l. gesteigert, r. normal; Achillesreflex r. $>$ l.; Romberg leicht positiv. Geringe Hypotonie der Beine. An mehreren Stellen Sensi- bilitätsstörungen. Gang stampfend, etwas unsicher. Vater an Tabes gestorben, ebenso angeblich die erste Frau ihres Mannes.
9. Franz Wol. 49 Jahre (1063/18)	normal	R 1,0 L 0,9	Wahrscheinlich nor- mal (keine ganz exakten Angaben).	Bds. refl. Träg- heit.	nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R — 12 47 65 68 93 100 L 7 17 60 68 68 82 100	60 Min.	Tabes (Tabo-Paralyse?).
10. Albert Heit. 29 Jahre (302/17)	normal	Bds. 1,0	Normal, r. kleiner parazentraler Bün- deldefekt (path.?).	R Miosis, refl. Trägheit. L normal.	nach 2 5 10 15 30 60 Min. R — 25 47 60 76 82 L 23 56 60 86 105 115	60 Min.	Tabes?

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Name	Ophthalmoskop.	Visus	Gesichtsfeld	Pupillen u. Akkomodation	Adaptation	Bemerkungen
11. Friedr. Holb. 72 Jahre (1132/18)	normal	Bds. 0,8 p	Quadrantenhemi- anopsienachrechts oben.	L refl. Trägheit. R — L —	nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R — 3 40 62 93 104 L — 2 47 58 83 97	Vor 10 Jahren Schlaganfall, nie Sehstörungen. Patellar- und Achillesreflexe nicht auszulösen. Merk- fähigkeit herabgesetzt.
12. Albert Sim. 33 Jahre (593/17)	normal	Bds. 1,0	Normal.	R refl. Trägheit. L refl. Starre. R 3,5 mm L 4,5 mm	nach 2 5 10 15 30 60 Min. R 14 45 62 76 100 110 L 23 42 62 78 103 107	Verdacht auf beginnende progr. Paralyse. Liquor: Nonne positiv, WaR +++++. Sonst neurolog. o. B.
13. Hans Fleu. 40 Jahre (592/17)	normal	Bds. 1,0	Normal.	Refll. Starre. Konv. Reaktion auch nicht aus. giebig. R 3,5 mm L 4,5 mm	nach 2 5 10 15 30 60 Min. R — 10 38 58 65 65 L — 22 40 58 70 65	Tabes? „4 Reaktionen“ positiv.
14. Wilhelm Czent. 43 Jahre	normal	R 0,9 p L 1,0 p	R Außengrenzen für Grün mehr einge- engt als L. Bün- deldefekte nach temporal oben, zu- erst Verbindung mit dem blinden Fleck, nachher nicht mehr (nach der Lumbalpunk- tion). — L zuerst Bündeldefekt nach oben, später nicht mehr. 3 Wochen später bds. normal (2.VII.17)	Bds. refl. Starre. R Pup. > L; manchmal auf- fallend starke Miosis, manch- mal mittelwei- fe Pupillen. nach 2 5 10 15 30 60 Min. R 13 55 64 81 99 108 L 25 54 64 70 80 93 31.VII.17: nach 2 5 10 15 30 60 Min. L — 8 30 56 63 75	14. VI. 17: nach 2 5 10 15 30 60 Min. R 13 55 64 81 99 108 L 25 54 64 70 80 93	Tabes.

15. Heinr. Oster- ha. 56 Jahre (Kr. 438/17)	Bds. normal	R Fgr 1 1/2 m (Ca- clear.) L 0,7-0,8	L konzent. schränkung.	Ein- Starre.	Bds. Miosis, refl. nach L	2 5 10 15 30 20 30 56 63 63	60 Min. Verdacht auf Tabes oder progr. Paralyse. (Gang ataktisch. Sprache etwas auffallend.)
16. Paul Gold. 34 Jahre (Sold.-Kr.)	Bds. normal	R 0,8, Nahe- punkt 30 cm. L 0,9, Nahe- punkt 17 cm	Zuerst 2 feine bitemi- poral - hemianop. Skotome, später normal.	R Pup. > L; re- agiert nur schwach auf Konvergenz, besser a. Licht (Ophthalmop- legia interna).	nach R L	2 10 15 30 75 102 112 32 82 105 112	Tabes oder Lues cerebri? Leichte Ataxie der Hände, leichter Romberg, Sensibili- tät für Spitz und Stumpf- nicht ganz sicher. Liquor: Pandy und Nonne Opale- scenz, Lymphocytose 22/3, WaR bei 0,2 und 0,5 cm negativ, bei 1,0 schwach positiv.
17. Theodor Ma- zur. 40 Jahre (833/18)	normal	Bds. 1,0	Normal.	Bds. refl. Starre. R Pup. 2,75 mm L Pup. 3,0 mm	nach R L	2 5 7 10 15 30 35 56 66 70 95 104 34 56 64 68 98 113	Tabes.
18. August Lohrb. 42 Jahre (307/18)	normal	R -2,5 cyl, A.h. S = 0,7 p. L -2,0D cyl, A.h. S = 0,8 p.	Nicht geprüft.	R refl. Starre. L refl. Trägheit. R Pup. 4,5 mm L Pup. 3,5 mm	nach R L	2 4 7 10 15 30 60 55 65 65 67 80 92 95 52 66 65 67 76 76 87	Verdacht auf progressive Paralyse. Merkfähigkeit herabgesetzt. Sprache etwas verwaschen. Körperlich außer Hypalgesie nichts zu finden.
19. Willibald Walt. 51 Jahre (166/18)	normal	Bds. 1,0	R konzentrische Ein- schränkung. L Einschränkung be- sonders temporal oben.	Bds. refl. Starre. R Pup. 4,5 mm L Pup. 4,0 mm	nach R L	2 4 7 10 15 30 60 49 58 65 66 65 67 68 48 57 64 67 67 67 80	Tabes.

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Name	Ophthalmosk.	Visus	Gesichtsfeld	Pupillen u. Akkomodation	Adaptation	Bemerkungen
20. Johannes Litz. 39 Jahre (3128/17)	normal	R S = 1,0, Normal. L + 2,5 C + 2,0 D cyl. A. v. S = 0,5 p		Bds. refl. Starre, nach Bds. Pup. 2 mm	2 4 7 10 15 30 60 Min. R — 1 40 57 65 69 81 L — 2 36 61 63 62 66	Der Typus der Adaptationskurve ist vor und nach Erweiterung der Pupillen derselbe, ebenso nach einer Salvarsan-Kalomelkur verändert.
21. Luise Sipp. 21 Jahre (Kr. 548/17)	normal	Bds. 1,0 Normal.		R refl. (?) Trägh. nach L unvollst. absol. R Starre. R Pup. 5,5 mm L Pup. 3,5 mm	2 4 7 10 15 30 60 Min. 30 57 68 69 84 100 110 L 25 58 63 65 65 72 86	Tabes juvenilis? „4 Reaktionen“ negativ. Patellarrefl. schwach, r. schwächer als l., Achillesreflexe nicht auszulösen.
22. Hermann Hcs. 34 Jahre (Kr. 854/16)	normal	R 0,6 L 1,0	Normal.	R Ophthalmople- gia interna als Rest einer auch sonst noch nicht völlig ab- gelaufenen to- talen Oculomo- toriuslähmung.	2 5 10 15 30 60 Min. 0 15 32 55 60 75 55 63 89 100 110 110	Lues cerebri? „4 Reaktionen“ positiv; früher auch Kopfschmerzen und Schwindel.
23. Auguste Warr. 37 Jahre (184/17)	normal	R + 3 D S = 1,0 L S = 1,0	R kleiner Bündeldefekt nach außen unten (?). L normal.	R Ophthalmople- gia interna. R Pup. 5,5-6 mm L Pup. 2,0-2,5 mm	2 5 10 15 30 60 Min. 12 27 45 63 90 101 12 40 60 83 107 112	Diagnose zweifelhaft. Neurolog.: o. B. WaR im Blut negativ.

<p>24. Emilie Siebr. 24 Jahre (Kr. 226/18)</p>	<p>normal</p>	<p>Bds. 0,9 Bitemporaler hemi-L Ophthalmople- anopischer Defekt. gia interna.</p>	<p>8. VI. 16: R 108 } nach ³/₄stünd. Adaptation L 105 }</p>	<p>1916: Achillesreflexe nicht aus- zulösen, Patellarrefl. schwach. r. > l. Sonst o. B. Liquor: Nonne schwach positiv, Lymphocyt. ⁸⁸/_s, WaR ne- gativ (auch im Blut).</p>
<p>25. Walter Böh. 36 Jahre (2316/17)</p>	<p>normal</p>	<p>R — 2 D R geringe nasale Ein- 0,8, LE schränkung. L normal.</p>	<p>31. V. 18: nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. R 14 33 47 67 66 83 100 L — — — 30 54 64 66</p>	<p>1918: Neurolog. idem. — L Pu- pille noch immer erweitert, Akkommodation normalisiert, Visus nur 0,3, Gesichtsfeld allseitig eingeschränkt.</p>
<p>26. Robert Dünk. 42 Jahre (3272/17)</p>	<p>normal</p>	<p>Bds. 0,8 p. Normal.</p>	<p>Bds. Ophthalmimo- nach 2 4 7 10 15 30 60 Min. plegia interna, R 0 0 0 38 57 69 68 Pupillen gleich L 0 0 0 25 62 69 69 weit, 5 mm.</p>	<p>Beginnende Tabes dor- salis.</p>

* -

23 mal normale D-A festgestellt, 24 mal war sie pathologisch, und zwar waren meistens nur die Endwerte herabgesetzt, oder die Schwellenwerte blieben von Anfang bis Ende des Dunkel-aufenthaltes abnorm hoch. Selten bestand eine Reizschwellenerhöhung bei normalen Endwerten (Fall 25) (Abb. 12). Typus I bestand 7 mal, Typus II ebenfalls 7 mal, Typus III 8 mal, letzterer vorwiegend bei den Oculomotoriuslähmungen; einmal (Fall 22) war die Adaptationskurve hauptsächlich in ihrem mittleren Anteil pathologisch. Denkbar ist es, daß bei einigen der Fälle (14, 18, 19) die vorhandene Miosis und die hierdurch bedingte Verkleinerung der retinalen Reizfläche schuld an der Herabsetzung der D-A trug, da die durch Pilo-

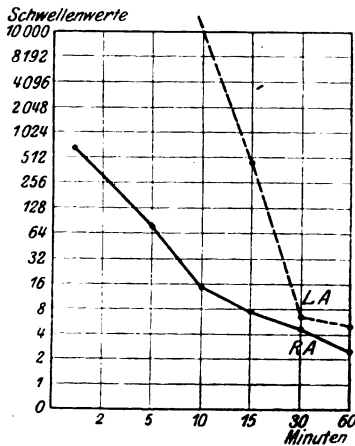


Abb. 12.

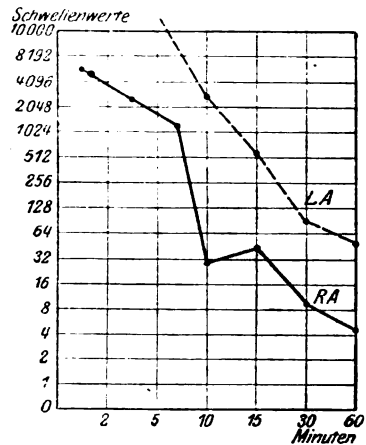


Abb. 13.

carpin erzeugte Miosis fast immer in dieser Art wirkt, wie ich oben gezeigt habe. Doch ist andererseits zu bedenken, daß mehrere Fälle (2, 7, 15, 18) zwar Miosis, aber trotzdem normale D-A hatten und daß Patient Nr. 20 sowohl mit den miotischen als auch mit den künstlich erweiterten Pupillen dieselbe Form der D-A-Störung aufwies.

Auch Behr hat bei reflektorisch starren, aber künstlich erweiterten Pupillen manchmal die D-A herabgesetzt gefunden. Er erklärt diese Fälle so, daß eine Stelle zwischen Tractus opticus und Oculomotoriuskern betroffen sei, wo die Pupillenfasern und die die D-A regulierenden „sekretorischen Fasern“ außerhalb der Sehbahn zusammenverlaufen. Abgesehen davon, daß die sekretorischen Fasern ja zunächst noch rein hypothetischer Natur sind, würde mit dieser Ansicht die Tatsache schwer vereinbar sein, daß bei Oculomotoriuslähmungen basaler oder auch nuclearer Natur (Fälle 22, 23, 24, 25, 26) trotz Mydriasis die D-A pathologisch war (s. Fall 24 Abb. 13).

Von großem Interesse wird es natürlich sein, mit den Jahren herauszufinden, ob diejenigen Fälle von Pupillenanomalien, besonders von reflektorischer Pupillenstarre, mit D-A-Störung sich in ihrem weiteren Ablauf anders verhalten als die ohne Störung, vor allem also, ob bei ersteren die D-A-Störung als Frühsymptom eines tabischen Opticusprozesses fungierte, wie etwa in dem Fall III von Behr (1915, S. 470). Diese Annahme erscheint Behr selbst durch nichts begründet. Unter diesen Umständen sind aber auch die Einwände gegen 2 von seinen 3 Testfällen, wie ich oben schon auseinandersetzte, gerechtfertigt. Auf jeden Fall ist diese Angelegenheit wert, weiter verfolgt zu werden.

Diese Lichtsinnstörungen bei reflektorischer Pupillenstarre wurden von Behr mitverwertet zu seiner schon oben zitierten Annahme, daß die D-A von einem Zentrum aus geregelt werde, das ähnlich dem primären Opticuszentrum etwa im Corpus geniculatum zu vermuten sei. Ein Postulat dieser Anschauung mußte sein, daß ein **Prozeß in der cerebralen Sehbahn** jenseits des Corpus geniculatum externum nicht mit einer D-A einhergehen dürfe. Behr hat nun in der Tat das Verhalten der D-A in den gestörten, aber nicht völlig erloschenen Gesichtsfeldhälften zur Differentialdiagnose herangezogen, indem bei Tractushemianopsien oft eine Störung, bei intracerebralen (supranuclearen) Affektionen der Sehbahn normales Verhalten zu beobachten sei. Von der letztgenannten Gruppe hat er allerdings bis 1910 anscheinend nur 2 Fälle beobachtet, und diese beiden Beobachtungen sind wohl bezüglich ihrer Topographie zum mindesten unsicher.

In der Lokalisation viel sicherer scheinen mir Hinterhauptverletzungen zu sein; ich habe deshalb eine Anzahl derartiger, nicht frischer Fälle zur Klärung der genannten, differentialdiagnostisch nicht unwichtigen Frage mit herangezogen. Unter 13 Fällen fanden sich 9 sowohl ein- als doppelseitige Hemiamblyopien mit normaler D-A (bei 4 wurde nur der Endwert bestimmt). 4 Patienten dagegen zeigten ausgesprochene Herabsetzung der D-A. Die Beobachtungen seien kurz wiedergegeben.

1. Karl Sche., 22 Jahre, wurde am 26. VII. 15 am Hinterkopf verwundet. Narbe pulsierend. Beiderseits $S = 1,0$ Nd. I. Ophthalmoskopisch normal. Hat oftmals Schwindelanfälle, während deren er doppelt sieht. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie, die aber die Partie in der Nähe der vertikalen Trennungslinie überall frei läßt.

Adaptometerbefund im Mai 1916 nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalt:

R	84	Skalenteile = Schwellenwert	9,63.
L	78	„ = „	11,86

also beiderseits ausgesprochene Herabsetzung.

2. Friedrich Bertr., 21 Jahre (898/15). Verletzung am 28. XI. 14 durch Gewehrschuß. Er war nur $\frac{1}{4}$ Stunde bewußtlos.

Nach dem Militärkrankenblatt bestanden am 1. XII. 14 zu beiden Seiten

der Mittellinie etwa 4 cm voneinander entfernt zwei pfennigstückgroße Wunden, links der Einschuß, rechts der Ausschuß. Das Geschöß ist quer unter der Kopfschwarte durchgegangen. Etwas benommen klagt er, daß ihm alles vor dem rechten Auge verschwimmt.

15. VI. 15 in der Göttinger Augenklinik rechtsseitige relative Hemianopsie für Farben, absolute für Blau nachgewiesen. R $-1,0$ S = 0,5; L $-1,25$ D L 0,6. Beiderseits N_1 .

Narbe verläuft gerade quer durch die Hinterhauptsschuppe, nichts von Fraktur oder Callus zu fühlen.

5. VI. 16. R -1 D S = 0,3; N_2 mhs. L $-1,25$ D S = 0,4—0,5; N_2 mhs. Ophthalmosk. normal. Adaptometerwerte herabgesetzt. (RE = 1077, LE = 659 am Piperschen Apparat nach $\frac{3}{4}$ Stunden; Skala R 70, L 85.) Gesichtsfeld am Perimeter zeigt konzent. Einschränkung; an der großen Scheibe wird doppelseitige Hemiambyopie mit Beteiligung maculärer Bündel festgestellt (s. Heideclb. Ber. 1916, S. 356, Abb. 14). Die Asymmetrien sind wohl auf Ermüdung zurückzuführen.

3. Heinrich Vo., 37 Jahre (Militärkrankenblatt). Verwundung am Hinterhaupt am 16. XII. 14 durch Querschläger. War etwa 9 Tage nach der Verletzung ganz bewußtlos; dann einige Tage Schlummerzustand. Beim Erwachen sah er nur einen Schein, konnte nichts erkennen. Nach 4 Monaten fing er an zu schreiben, nach 5 Monaten zu lesen. Konnte lange Zeit sich nur dann an Personen und Dinge (z. B. Buchstaben schreiben) erinnern, wenn man ihn darauf aufmerksam machte oder ihm Buchstaben vorschrieb. Konnte vor der Verwundung Skizzen vom Kriegsschauplatz machen, später wußte er nicht, wie die gegenseitige Lage der Orte war, wenn aus Zeitungen ihm etwas vorgelesen wurde. Jetzt hat er wieder Orientierungsvermögen, kann aber noch schlecht rechnen. Auch jetzt versteht er noch alles, was um ihn her gesprochen wird nur, wenn es sehr langsam gesprochen wird. Seit der Verwundung ist er ziemlich empfindlich gegen helles Licht. Hat dauernd Kopfschmerzen und viel Schwindel, letzteren nicht in der ersten Zeit der Verwundung. Nie Krämpfe.

Status: Augen beiderseits äußerlich reizlos. Ophthalmoskopisch normal (temporale Hälften der Papillen etwas blaß, aber doch wohl physiologisch). Beiderseits ohne Glas 0,7—0,8—0,9 Nd. I. Adaptometer bei zweimaliger Prüfung besonders am Ende der Kurve herabgesetzt.

	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{3}{4}$ Stunde
R	55	63	65
L	60	63	63

Gesichtsfeld: Absolute rechtsseitige Hemianopsie, partielle linksseitige. Es besteht eine ausgesprochene Aussparung entsprechend einem Teil des papillo-maculären Bündels und von dem größeren freien Feld ausgehend ein kleiner ausgesparter Zweig, der möglicherweise einer Verästelung von papillo-maculären Fasern entsprechen könnte (s. Abb. 63 meiner Arbeit in v. Graefes Archiv Bd. 97).

4. Leutnant Hüb., 22 Jahre alt. 30. IX. 17 Verletzung am rechten Hinterhaupt durch Granatsplitter. Vorher ganz gesund gewesen. War zuerst längere Zeit blind, einige Tage bewußtlos, hat nie Orientierungs- und Erinnerungsstörungen gehabt. Jetzt nur noch Beschwerden, die mit der Hemianopsie zusammenhängen. Schielt seit der Verletzung mit dem rechten Auge, sieht jetzt auch angeblich rechts schlecht, während er früher mit diesem Auge geschossen hat.

Status am 2. II. 18: RS = $\frac{5}{5}$ f, Nd. IV sehr mühsam; L S = $\frac{5}{5}$, Nd. II mühsam.

sam. Rechts Strabismus divergens, dabei gute Konvergenzfähigkeit. Augen sonst äußerlich und innerlich normal. Adaptometerwerte herabgesetzt (Abb. 14):

	innerhalb 10 Min.		$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	1 Stunde	} Skalenteile
R	0	0	10	49	60	
L	23	44	62	78	87	

Ausgesprochene hemeralopische Beschwerden seit der Verwundung. Gesichtsfeld: Am Perimeter linksseitige totale Hemianopsie mit Aussparung einer maculären Zone und einer kleinen Partie oberhalb der Macula. In dieser Zone oberhalb der Maculagegend fällt die Rotgrenze mit der Weißgrenze zusammen; die Grüngrenze ebenfalls an den Stellen, wo sie nicht eingezeichnet ist. Im rechtsseitigen Gesichtsfeld besteht ein Skotom im unteren Quadranten. — An der großen Scheibe ist die linksseitige Hemianopsie am linken Auge absolut, am rechten Auge ist der Fixierpunkt und seine direkte Umgebung ausgespart; im rechtsseitigen Gesichtsfeld besteht außer dem Defekt im unteren Quadranten ein Skotom im

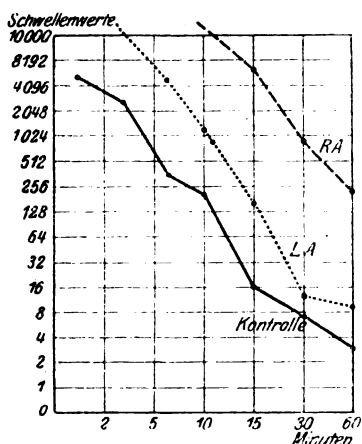


Abb. 14.

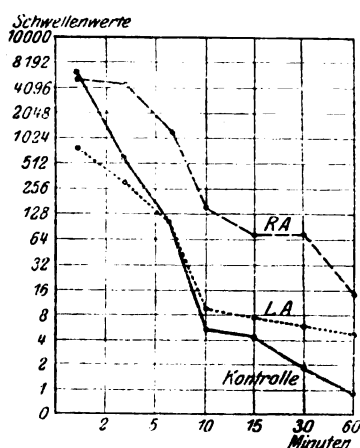


Abb. 15.

oberen. Dieses Skotom hat seine größte Intensität nahe dem Fixierpunkt, geht relativ bis an die Peripherie des Gesichtsfeldes und hat keinerlei Verbindung mit dem blinden Fleck (s. Abb. 69 meiner Arbeit in v. Graefes Archiv Bd. 97).

Pupillen ungleich weit, R 3,0 mm, L 4,0 mm. Reaktion gut, anscheinend nicht hemianopisch (allerdings nicht mit dem Heßschen Apparat geprüft). Anisokorie soll erst seit der Verletzung bestehen.

21. II. 18. Glaubt jetzt besser zu sehen. In der Tat heute bds. N_1 ziemlich fließend gelesen. Ophthalm. normal (rechts tempor. Hälfte vielleicht ein wenig blaß?). Gesichtsfeld heute bds. genau durch den Fixierpunkt gehend, sonst unverändert.

2. V. 18. Gesichtsfeld unverändert. Fühlt ich sicherer auf der Straße. Adaptometerwerte jetzt:

R	18	25	47	62	65	65	72
L	50	58	64	86	90	95	101

in denselben Zeiten wie oben.

5. Bernhard Bierwald, 24 Jahre (1053/18) wurde am 24. V. 18 am Hinterkopf durch Infanterieschoß verwundet. In den ersten Tagen konnte er nicht

sehen, dann schnelle Besserung. Bei der Untersuchung am 11. VI. 18 bestand eine nahezu geheilte Wunde rechts von der Protuberantia occip. externa. Nur mit Mühe ließ sich an der großen Scheibe ein feines, linksseitiges, hemianopisches papillo-maculares Skotom nachweisen. Bds. S = 1,0 p; N₁. Ophthalmoskopisch normal. Gesichtsfeld allseitig etwas eingeschränkt, auf den linken Hälften stärker als auf den rechten. Adaptometer (Abb. 15):

nach	2	4	7	10	15	30	60 Min.
R	—	0	25	38	63	78	84
L	—	8	24	38	54	73	73

Der Adaptometerbefund war bei einer Untersuchung einige Tage später der gleiche.

Bei diesen 5 Fällen haben wir es mit so ausgesprochen pathologischen Werten der D-A zu tun, daß man diese Resultate nicht achtlos übergehen darf. Bei Fall 1 und 2 wurde nur das Empfindlichkeitsmaximum bestimmt, bei 3—5 die Adaptation kurvenmäßig verfolgt. Das Gesichtsfeld war zwar bei den Fällen 2, 3, 4 doppelseitig ergriffen. Daß hierdurch aber die Störung der D-A bedingt sein sollte, ist nach den übrigen Erfahrungen ganz unwahrscheinlich. Gegen eine solche Annahme spricht auch der 5. Fall, bei dem nur ein sehr kleines hemianopisches Skotom in der linken Gesichtsfeldhälfte bestand. Man muß also damit rechnen, daß auch die Veränderungen der cerebralen Sehbahn mit Störungen der D-A einhergehen können. Bemerkenswert ist natürlich, daß der gut beobachtende Offizier Hü. am linken Auge zuerst pathologische Werte, einige Monate später normale Werte angegeben hat; ferner daß auch bei Fall 5 eine ziemlich frische Verletzung vorlag und daß dieser Patient eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung neben dem hemianopischen Skotom angab. Das könnte auf den Gedanken bringen, ob eventuell funktionelle Momente eine Rolle spielen. Es scheinen mir jedoch die Konstanz der pathologischen Befunde auf dem rechten Auge des Hü. und die spontane Angabe des Patienten, daß er seit der Verletzung bei herabgesetzter Beleuchtung schlechter sehe, gegen die Auffassung funktioneller Entstehung zu sprechen.

Schluß.

D-A-Störungen kommen bei Leuten mit normalem Seh- und Pupillenapparat nur selten vor. Es handelt sich dann meist um schlecht beobachtende Patienten. Im allgemeinen kann die D-A-Herabsetzung als krankhafte Erscheinung angesehen werden. Es ist hier nur von der optischen Leitungsbahn die Rede. Daß sie bei alleiniger Erkrankung des Opticus und der weiter nach hinten gelegenen Sehbahn zustande kommen kann, ist zweifellos, doch steht vorderhand noch nicht fest, welche anatomischen Veränderungen ihr zugrunde liegen. Man darf

nur wohl ganz im allgemeinen annehmen, daß Störungen in der nervösen Leitung vorhanden sein müssen, um sie hervorzurufen.

Die D-A-Herabsetzung kann mit erheblichen sonstigen Funktionsstörungen von seiten der Sehbahn kombiniert sein, kann aber auch trotz hochgradiger Visus- und Gesichtsfeldstörungen normal sein. Daß sie umgekehrt isoliert als pathologisches Phänomen vorkommen kann bei Abwesenheit sonstiger Opticussymptome und bei normalen Pupillen, ist bis jetzt nicht sicher erwiesen.

Eine derart große differentialdiagnostische Bedeutung, wie Behr der D-A zuschreibt, hat sie nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht. Bei Stauungspapille ist sie allerdings meist normal; da wo sie abnorm gefunden wurde, handelte es sich möglicherweise im anatomischen Sinne schon nicht mehr um allererste Stadien. Bei entzündlichen Prozessen des Sehnerven wurden sowohl normale als pathologische Werte festgestellt und ebenso sind bei den atrophischen Zuständen die Ergebnisse nicht einheitlich. Speziell für den tabischen Sehnervenprozeß ist sehr zu berücksichtigen, daß Pupillenanomalien, sowohl reflektorische Starre als auch Oculomotoriuslähmungen, für sich allein schon mit einer D-A-Störung sich komplizieren können.

Bei Hinterhauptverletzungen wurde die D-A mehrfach herabgesetzt gefunden.

Literatur.

- Behr, Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation, und deren Beziehungen zur topischen Diagnose und zur Hemeralopie. *Archiv f. Ophthalmol.* **75**, 1910.
- Zur Frühdiagnose der tabischen Sehnervenatrophie. *Münch. med. Wochenschr.* 1914, Nr. 29, S. 1650.
- Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. I. Teil: Die Dunkeladaptation bei der Neuritis optici und der Stauungspapille. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **55**, 2. 1915.
- Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung usw. II. Teil: Die atrophischen Zustände des Sehnerven. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **55**, 449. 1915.
- Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **56**, 1. 1916.
- Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung usw. III. Teil: Die funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **60**, 433. 1918.
- Best, Über die Dunkeladaptation der Netzhaut. *Archiv f. Ophthalmol.* **75**, 146. 1910.
- Birch-Hirschfeld, Über Nachtblindheit im Kriege. *Archiv f. Ophthalmol.* **92**, 273. 1916.
- Weitere Untersuchungen über Nachtblindheit im Kriege. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **38**, 57. 1917.
- Goldman, Die Hemeralopie als Teilerscheinung eines cerebralen Symptomenkomplexes. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **36**, 220. 1916.

- Hess, Untersuchungen über Hemeralopie. *Archiv f. Augenheilk.* **62**, 50. 1909.
- Jess, Der Nachweis von Hemeralopie durch das Farbengesichtsfeld nebst Angaben eines Feldperimeters. *Münch. med. Wochenschr.* 1916, S. 1531.
- Zur Ätiologie der Nachtblindheit. *Deutsche med. Wochenschr.* 1917, Nr. 22, S. 681.
- Junius, Einige Bemerkungen zur Nachtblindheit bei Kriegsteilnehmern. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **36**. 1917.
- v. Kries, Die Adaptation des Sehorgans. Nagels *Handb. d. Physiol.* Bd. III. 1905.
- Löhlein, Über die im Felde beobachteten Störungen bei Nacht. *Münch. med. Wochenschr.* 1916, Nr. 25, S. 909.
- Lohmann, Untersuchungen über Adaptation und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Augenhintergrundes. *Archiv f. Ophthalmol.* **65**, 365. 1907.
- Nagel und Schäfer, Über das Verhalten der Netzhautzapfen bei Dunkeladaptation des Auges. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane* **34**. 1904.
- Piper, Über Dunkeladaptation. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane* **31**, 161. 1903.
- Über die Abhängigkeit des Reizwertes leuchtender Objekte von ihrer Fläche, bzw. Winkelgröße. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane* **32**, 98. 1903.
- Zur messenden Untersuchung und zur Theorie der Hell-Dunkeladaptation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **45**, I, 357. 1907.
- Stargardt, Über Störung der Dunkeladaptation. *Archiv f. Ophthalmol.* **73**, 77. 1910.
- Die Dunkeladaptation des Auges bei Sympathicuslähmung. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **33**, 149. 1915.
- Wessely, Über Störungen der Adaptation. *Archiv f. Augenheilk.* **81**. 1916.
- Wilbrand-Saenger, *Neurologie des Auges.* Bd. 3, I, S. 254.

Provokationsmethode bei Trachomverdacht der entzündlichen Bindehauterkrankungen.

Von

Dr. Nikolaus Blatt,

Oberarzt, derzeit Chefarzt der Augenabteilung im Reservespital Zenica (Bosnien).

Das Trachom ist wesentlich durch die chronisch entzündliche Hypertrophie der Bindehaut, die sich bekanntlich in Form von Follikeln und Papillaryhypertrophie äußert, charakterisiert. Der Krankheitsprozeß verläuft in der adenoiden Schicht der Schleimhaut und endet so, daß die Hypertrophie in eine Vernarbung übergeht, was eigentlich die Heilung des Trachoms darstellt.

Als Trachom dürfen wir nur solche Fälle von entzündlichen Bindehauterkrankungen bezeichnen, bei denen der Bindehaut — eben durch die Vernarbung ein dauernder Schaden zugefügt wird. Die Diagnose ist aber nicht immer leicht, da es viele entzündliche Bindehauterkrankungen gibt, bei denen die typischen Merkmale des Anfangsstadiums des Trachoms beobachtet werden können und die Bindehaut sehr der eines an Trachom Erkrankten ähnelt. Ebenso können Körner resp. Follikeln und Papillaryhypertrophie bei anderen Bindehauterkrankungen vorkommen. Wenn auch die Conjunctivitis gonorrhoeica und Conjunctivitis vernalis mit ihren Veränderungen uns keine diagnostische Schwierigkeit bereiten kann, so gibt es doch eine Reihe chronisch verlaufender Bindehauterkrankungen, deren Bild einem Trachom — das ja auch meistens schleichend beginnt und erst allmählich sein charakteristisches Gepräge erhält — täuschend ähnlich ist. So z. B. zeigt die Bindehaut bei chronischer Blepharconjunctivitis ein samtartiges Aussehen — hervorgerufen durch die Papillaryhypertrophie. Wir finden zwar im allgemeinen keine Follikel, jedoch können manchmal auch solche Gebilde spärlich auftreten und der sehr chronische Verlauf dieser Erkrankung ist ja bekannt. Sogar kleine Narbenbildungen finden sich manchmal auf der Conjunctiva, und zwar in dem dem Lidrande naheliegenden Teil. Große diagnostische Schwierigkeiten bereiten jene Formen der chronischen Bindehautentzündungen, bei denen wohl die Follikel als Symptome dominieren, die Narben jedoch, die die Zweifel beseitigen könnten, fehlen. Zwar sollen bei Trachom die Follikel größer, tiefer gelegen, grau und mißfarbig sein, während sie bei den Follikularerkrankungen kleiner,

oberflächlicher und heller aussehen. Aber die Unterschiede sind nicht so groß, daß man in einer jeden Zweifel ausschließenden Art und Weise in diesen Fällen Trachom oder eine Follikularerkrankung feststellen könnte. Ebensovienig ist es ein Kriterium, daß die Körner bei den nicht trachomatösen Follikularerkrankungen nur in der unteren Übergangsfalte zu finden seien, da sie auch öfters in der oberen Falte angetroffen werden. Sodann leiden Leute, deren Augen viel dem Staub ausgesetzt sind, oft an einer als Conjunctivitis sicca bezeichneten Form der chronischen Bindehautentzündung, die zwar ohne Sekretion verläuft, aber die Bindehaut ist leicht gerötet, am oberen Tarsalrand finden wir feine samtartige Papillaryhypertrophie, die untere wie auch die Winkel der oberen Übergangsfalte sind mit Follikeln bedeckt.

Werden solche Veränderungen gleichzeitig bei mehreren Leuten beobachtet, dann besteht die Schwierigkeit der Differentialdiagnose mit Trachom. Besonders fühlbar ist dieselbe bei den Follikularerkrankungen der Schulkinder, bei denen solche Erkrankungen massenhaft auftreten. Treten solche Schulfollikel direkt endemisch auf, dann müssen wir uns vorerst mit der Diagnose „Trachomverdacht“ begnügen und die richtige Diagnose der weiteren Beobachtung vorbehalten.

Seltener machen uns dagegen jene Fälle bei der Diagnose Schwierigkeiten, wenn Leute durch Einbringung von Staub oder Schnupftabak in den Bindehautsack einen trachomatösen Krankheitszustand vor-täuschen wollen.

Liegen tiefe, weitgreifende Vernarbungen vor, dann gibt es für Diagnose auf Trachom keine Schwierigkeit. Kommen bloß einzelne circumscribte Narben vor, die eventuell durch Ätzungen oder Verbrennungen verursacht worden sein konnten, so ist Trachom leicht durch Berücksichtigung anderer Merkmale auszuschließen. Bei ganz oberflächlichen Vernarbungen finden sich gewöhnlich andere Veränderungen der Bindehaut, die uns auf den richtigen Weg führen.

Schwieriger stellt sich die Diagnose dar in jenen Fällen des schleichend beginnenden Trachoms, die im Anfangsstadium bloß eine kleine Rauheit, samtartiges Aussehen der oberen Tarsalbindehaut, mäßige Rötung, einzelne Follikel in der unteren oder auch oberen Übergangsfalte aufweisen.

Lautet die erste Diagnose Trachom negativ, dann ist die Gefahr der Infektion gegeben, auch wenn eine noch so spärliche Sekretion vorhanden ist, die aber infektiös sein kann. In allen diesen Fällen des Zweifels mußten wir entweder abwartend beobachten, bis sichere Symptome auftreten, die die Anfangsdiagnose bestätigen, oder die Diagnose von dem Erfolg der angewandten Therapie abhängig machen; beides Methoden, die sowohl in sanitärer als auch in wirtschaftlicher Hinsicht mit Schäden verbunden sein können. Stellt sich später die Anfangs-

diagnose als unrichtig dar, liegt z. B. Trachom vor, dann können schädliche Folgen der unterlassenen Absonderung der Trachomkranken in bezug auf Weiterverbreitung und Schädigung der Volksgesundheit eintreten. Hat aber allzu große Vorsicht insbesondere bei Fabrikarbeitern und Schulkindern, die durch die große Zahl der Neben- und Miteinanderarbeitenden für jede Infektionskrankheit einen vorzüglichen Infektionsherd darstellen, eine follikularartige Staubkrankheit für Trachomverdacht angesehen, und deshalb die Schließung der Fabrik, der Schule oder sonstiger Massenbetriebe bis zur zweifelsfreien Feststellung einer sicheren Diagnose verfügt, dann muß eine solche Maßregel wegen ihrer volkswirtschaftlichen Folgen als bedenklich angesehen werden.

Es ist daher eine Methode, die in den obenerwähnten Fällen eine rasche, aber richtige und zweifelsfreie Entscheidung bringt, sehr erwünscht.

Ich habe bei dem großen Material von Trachomkranken, bei denen sehr oft eine Mischinfektion mit Koch-Weeks vorkommt, die auffallende Erscheinung beobachtet, daß die fast gar nicht charakteristischen Trachomfälle, die im Anfangsstadium nur mit der ungenügenden Diagnose „Trachomverdacht“ bezeichnet werden mußten, nach Ablauf einer inzwischen erworbenen Koch-Weeks-Entzündung plötzlich eine starke Exacerbation der für Trachom charakteristischen Symptome aufwiesen: eine massenhafte Vermehrung und ein Oberflächlichwerden der Körner, eine Vergrößerung der Papillen. Dieselbe Erscheinung beobachtete ich in jenen Fällen, bei denen zu Trachomverdacht eine Augenblennorrhöe hinzutritt. Nach Ablauf der Bindehautgonorrhöe fand ich die Trachomsymptome ganz typisch ausgeprägt. Diese auffallende Erscheinung führte ich auf die durch Infektion verursachte starke, akut einsetzende entzündliche Hyperämie und nachfolgende Gewebsauflockerung zurück.

Ich versuchte dies daher mit Einträufung von starken Lösungen von *Argentum nitricum*, ohne nachfolgende Abspülung mit Kochsalzlösung, hervorzurufen, um bei jenen Fällen von Bindehautentzündungen, die zwar keine für Trachom charakteristischen Merkmale aufwiesen, aber nicht als trachomfrei, sondern trotzdem als trachomverdächtig angesehen werden konnten, gerade durch Provozierung dieser charakteristischen Merkmale, eine rasche und sichere Entscheidung zu treffen.

Die Behandlung mit dieser meiner Provokationsmethode gestaltet sich wie folgt:

2—3 Tropfen einer frischen 3 proz. *Argentum-nitricum*-Lösung werden in den Bindehautsack getropft und das geschlossene Auge 5—10 Minuten lang mit einem nassen, kalten Wattebausch bedeckt. Eine nachfolgende Abspülung mit Kochsalzlösung unterbleibt. Nach 1—2 Stunden treten schon die bekannten Reizungserscheinungen nach *Lapis*

auf — natürlich in stärkerem Grade. Stärkeres Tränen, Lichtscheu, Schmerzen, Fremdkörpergefühl lassen nach Ablauf von 10—12 Stunden nach. Der durch den Lapis verursachte Koagulationsschorf der obersten Epithelschicht wird nun abgestoßen und die Bindehaut kann jetzt zwecks einwand- und zweifelsfreier Diagnose auf Trachom untersucht werden.

Hat sich der Trachomverdacht bestätigt, dann ist die Bindehaut stark geschwollen, gerötet, die Übergangsfalten sind zu dicken Wülsten ausgewachsen und gefältelt. An der oberen und unteren Übergangsfalte sind rötlichweiße, trübe Körner von verschiedener Größe zu sehen, die teils abgeplattet, teil prominenter sind: Kleinere, weniger durchscheinende Körner finden sich auf der tarsalen Bindehaut. Auffallend ist eine erhebliche Schwellung und Wucherung der Papillarkörper, wodurch die Bindehaut pflastersteinähnliches Aussehen erhält. Bestätigt sich der Trachomverdacht dagegen nicht, liegt nur einer der oben beschriebenen Follikulärerkrankungen vor, so ist zwar die Bindehaut sehr stark geschwollen und gerötet, es fehlen aber die vielen Körner, die starke Papillarhypertrophie, die Fältelung der Übergangsfalten und die Succulenz der Bindehaut. Sogar die früher sichtbar gewesenen Follikel werden durch die mächtige Schwellung und Rötung der Bindehaut unsichtbar gemacht.

Die stark entzündlichen Erscheinungen, eine Folge der Lapisprovokation, treten gewöhnlich nach 24—36 Stunden zurück. Das Bild der Bindehaut ist jetzt ein verschiedenes, je nachdem es sich um ein Trachom oder eine andere, nicht trachomatöse Erkrankung handelt. Im ersteren Falle bleibt die Bindehaut mit ihren charakteristischen Merkmalen des Trachoms, ohne starke Reizerscheinungen, zurück. Bei nicht trachomatösen Erkrankungen dagegen finden wir dasselbe Bild der Bindehaut, wie vor der Provokation. Ja in einzelnen Fällen der letzteren Art konstatierte ich, daß die Follikel nach der Provokation nicht mehr zum Vorschein kamen, so daß aller Wahrscheinlichkeit nach durch die starke Hyperämie deren Resorption verursacht wurde.

Gewöhnlich genügt das einmalige Einträufeln der 3proz. Lapislösung, um das Bild zu klären. In selteneren Fällen ist eine zweite Provokation 1—2 Tage später notwendig, deren Wirkung aber schon viel fraglicher ist als die der ersten.

Wollen wir eine noch stärkere Reizung hervorrufen, so pinseln wir die ganze Bindehaut — auch Übergangsfalten — mit einem in 3proz. Lapislösung gut gesättigten — auf einen Glasstab gewickelten — Wattebausch. Die nachfolgende Abspülung mit Kochsalzlösung unterbleibt auch hier.

Schädliche Folgen oder Wirkungen, die auf diese Methode zurückzuführen wären, habe ich nicht beobachtet, höchstens, daß bei einzelnen

Fällen noch etliche Tage nach der Provozierung eine stärkere Reizung der Bindehaut zurückbleibt.

Bei mehreren Fällen gesunder Conjunctiva habe ich eine Kontrolluntersuchung vorgenommen, ohne aber ein solches vorher beschriebenes trachomähnliches Bild gesehen zu haben. Die gewöhnliche starke Lapisreizung kam natürlich auch hier vor, aber — abgesehen von einer starken Rötung und Schwellung der Bindehaut, die selbst nach 2—3 Tagen vollkommen schwand — war sonst nichts zu sehen.

Wie schon hervorgehoben, ist bei jenen entzündlichen, trachomverdächtigen Bindehauterkrankungen, die ein Trachom ohne sichere diagnostische Merkmale darstellen können, die mächtige Hyperämie eine Folge der Lapisprovokierung und die so provozierte Hyperämie wieder die Ursache für die Wirkung der Provokationsmethode.

Der trachomatöse Prozeß verläuft hauptsächlich in der adenoiden Schicht der Conjunctiva. Hier treten die Körner auf, die sich aus Lymphocyten, epitheloiden Zellen, polynuclearen Leukocyten und auch aus spärlichen mononuclearen Leukocyten zusammensetzen. Selten finden sich dabei auch rote Blutkörperchen und Riesenzellen. Das Trachomkorn enthält außerdem Blut- und Lymphgefäßchen. Durch die artefiziell hervorgerufene starke Hyperämie vermehren sich alle diese Elemente des Trachoms zusehends und im starken Ausmaße, so daß das Bindegewebe gerüst, welches das Korn umgibt, reißt, die sohin vergrößerten Körner kommen jetzt mehr zum Vorschein, treten mehr auf die Oberfläche der Bindehaut und sind deshalb auch besser sichtbar. Dieser Prozeß wird noch begünstigt dadurch, daß die präformierten, bindegewebigen Fasern der Conjunctiva, die in der Umgebung der Körner massenhaft vorhanden sind, durch die Vergrößerung derselben beiseite geschoben und auseinandergedrängt werden, so daß infolge des elastischen Druckes die Vergrößerung der Körner beschleunigt wird, ein Effekt, der auch dadurch herbeigeführt wird, daß die Umgebung der Körner durch Hyperämie stark aufgelockert wird, da eine diffuse, sehr starke kleinzellige Infiltration der adenoiden Schicht besteht.

Die oberen Schichten des Epithels der Conjunctiva sind bei chronischen Bindehautentzündungen, so speziell bei Trachom trüb und undurchsichtig geworden, so daß eventuell vorhandene, kleine, klare, auch tieferliegende Körner nicht sichtbar werden. Nach Behandlung der Conjunctiva mit 3proz. Lapislösung erfolgt aber eine starke Abstoßung und Entfernung der getrübten oberen Epithelschicht, so daß auch die kleinen Körner nunmehr durch die klaren unteren Epithelteile gut gesehen werden können. Auf der Conjunctiva tarsi — wo das Epithel ein mehrschichtiges Zylinderepithel darstellt — ist dieses mit der Unterlage fest verbunden, weshalb dort vorhandene Körner höchstens als

gelbliche Fleckchen hindurchschimmern können. Die starke Hyperämie und Durchtränkung des Gewebes mit Blut lockert aber diese feste Verbindung, so daß die Körner mehr zum Vorschein treten, sich mehr entwickeln können.

Die Papillen — kleine Erhebungen mit Gefäßen und umgebendem Stroma — erleiden durch die starke Hyperämie und entzündliche Infiltration der adenoiden Schicht eine erhebliche Schwellung und Wucherung. Durch die Blutfülle größer geworden, entstehen aus der feinen samtartigen Papillarypertrophie große, pflasterstein- bis warzenähnliche Gebilde, unverkennbare Symptome des Trachoms.

Ob eine quantitative Vermehrung der Follikel infolge der Provokationsmethode stattfindet, ist fraglich, allerdings aber auch nicht unmöglich. Eine Anlegung von Schnittpräparaten der Conjunctiva nach der Provokationsmethode ist aus naheliegenden Gründen unmöglich. Aber die massenhaft auftretenden kleineren Follikel sprechen für die obige Annahme. Ein Übertritt von Lymphocyten, Leukocyten und anderen Körner bildenden Elementen aus den stark erweiterten Blutgefäßen in das umgebende adenoide Gewebe ist leicht möglich. Denn es ist denkbar — falls die Körner einen gewissen mechanischen und chemischen Schutz gegen die unbekannteten Trachomerreger darstellen —, daß sich diese Schutzelemente des Blutes um die Erreger nach einer gewissen, unbekannteten, pathologisch-physiologischen Regel als Körner anordnen.

In einzelnen seltenen Fällen von chronischer Bindehautentzündung, wo nebst feiner Papillarypertrophie der oberen tarsalen Bindehaut noch eine oberflächliche, milchigweiße Vernarbung der unteren Übergangsfalte vorlag und das Bild als trachomverdächtig erklärt werden mußte, war es nach der Provokationsmethode möglich, die Diagnose Trachom, durch Auftreten von massenhaften, horizontalen Falten und auch durch eine hervortretende gewisse Succulenz der Bindehaut, festzustellen. Diese nach der Provozierung zum Vorschein getretenen Falten waren früher durch die oberflächliche Vernarbung verstrichen. Dieser Effekt wurde dadurch erreicht, daß die Narben durch die starke Hyperämie erweicht wurden.

Im nachfolgenden werden einzelne Fälle beschrieben, bei denen die trachomverdächtigen Bindehauterkrankungen erst durch die Provokationsmethode als typische Trachomfälle festgestellt werden konnten.

Fall 1: Gefreiter Eskievics Gavio, geb. 1894. Zugegangen 19. XII. 1917.

Anamnese: Angeblich seit 15 Tagen augenleidend, früher nie krank gewesen. In der Familie keine Trachomkranken, erinnert sich nicht, zwischen Trachomkranken gewesen zu sein.

Status praesens: Lider beiderseits normal, nicht gerötet, nicht geschwollen. Lidbindehaut mäßig gerötet, Oberflächen durch kleine Falten uneben, sonst nor-

mal. Obere tarsale Conjunctiva gerötet, glatt, glänzend, nicht geschwollen. Adern und Meybomsche Drüsen gut sichtbar. Obere Übergangsfalte ebenfalls gerötet durch sehr kleine, ineinanderübergehende Erhebungen uneben. Bulbäre Conjunctiva minimal gerötet, glatt, glänzend. Mäßige Sezernierung. Vermehrte Tränenabsonderung. Cornea glatt, glänzend, durchsichtig. Iris normal. Pupille reagiert gut.

Diagnose: Suspicium trachomae.

Provokation: 3 proz. Arg. nitr.

20. XII. Conjunctiva stark gerötet, verdickt. Untere Lidbindehaut stark gefältelt. An der oberen und unteren Übergangsfalte sind kleine und größere teils abgeplattete, teils halbkugelige, rötlich graue Körner sichtbar, in deren Umgebung die Bindehaut sehr stark infiltriert ist. Obere tarsale Bindehaut diffus mit samtartigen, hypertrophisierten Papillen bedeckt.

Diagnose: Trachom.

Fall 2: Inf. Hawrysczuk Demeter, geb. 1883. Zugewandert 5. I. 18.

Anamnese: Angeblich seit mehreren Jahren augenleidend. In der Familie keine Trachomkranken. Klagt über Fremdkörpergefühl und Jucken in den Augen, weiters über minimale Sekretion.

Status praesens: Lider beiderseits normal, Lidbindehaut mäßig gerötet, Oberfläche etwas matt, uneben. Übergangsfalten etwas verdickt, keine Follikel vorhanden. Obere tarsale Conjunctiva normal, nicht gerötet. Mäßige, an den Wimpern anhaftende Sekretion, mäßig vermehrte Tränenabsonderung. Die Symptome sind am rechten Auge etwas stärker ausgeprägt als am linken. Cornea beiderseits glatt, glänzend, durchsichtig. Iris normal. Pupille reagiert gut. Die Verdickung und Mattigkeit der Conjunctivalfalten, die samtartige Verdickung der oberen tarsalen Bindehaut sprechen für Trachomverdacht.

Diagnose: Suspicium trachomae.

Provokationsmethode: 3 proz. Arg. nitr.

6. I. Lidbindehaut in toto stark gerötet, geschwollen, sulzig verdickt. Die obere und untere Übergangsfalte mit massenhaften, oberflächlichen und auch etwas tieferliegenden, sagoähnlichen Körnern bedeckt. Obere tarsale Bindehaut zeigt warzenähnliche, dicht nebeneinanderliegende, hypertrophisierte Papillen. Starke, schleimigeitrigte Sekretion.

Diagnose: Trachom.

Fall 3: Russischer Kriegsgefangener Cygulow Dimitry, geb. 1892. Zugewandert 22. I. 18.

Anamnese: Klagt über seit 5 Monate bestehendes Stechen und Fremdkörpergefühl in beiden Augen; geringe Sekretion.

Status praesens: Untere palpebrale Conjunctiva gerötet, mäßig geschwollen, keine Follikel. In den Winkeln der oberen Übergangsfalten einzelne, helle, oberflächlich liegende Körner sichtbar. Obere tarsale Bindehaut fein samtartig verdickt. Bulbäre Conjunctiva, Cornea, Iris, Pupille beiderseits normal.

Diagnose: Suspicium trachomae.

Provokation: 3 proz. Arg. nitr.

23. I. Starke Rötung und Schwellung der Bindehaut. Succulentos Aussehen. Nochmals Provokation 3 proz. Arg. nitr. 24. I. Rötung, Schwellung und Succulenz der Bindehaut, wie am vorigen Tag. Außerdem Aufschießen von einzelnen größeren,

rötlich-grauen Follikeln in der oberen und unteren Übergangsfalte. Papillarhypertrophie der oberen tarsalen Bindehaut ausgesprochen.

Diagnose: Trachom.

Fall 4: Gefreiter Varga Julius, geb. 1893. Zugegangen 25. I. 18.

Anamnese: Seit einem Monate augenkrank, früher immer gesund. In der Familie keine Trachomkranke. Zwischen Trachomkranken nie gewesen.

Status praesens: Lidränder gerötet, mit weißgrauen Schuppen bedeckt. Lidbindehaut mäßig gerötet. Oberfläche etwas matt. Im lateralen Lidwinkel sehr kleine durchsichtige, nicht getrübte Follikel sichtbar. Obere tarsale Bindehaut gerötet, Oberfläche matt, uneben. Bulbäre Conjunctiva, Cornea, Iris, Pupille normal.

Diagnose: Suspicium trachomae.

Provokation: 3 proz. Arg. nitr.

26. I. Starke Rötung und Schwellung der palpebralen und bulbären Bindehaut. Kleine trübe Follikel sind in der ganzen Ausdehnung der oberen und unteren Übergangsfalte sichtbar. Einzelne flache, größere Körner bedecken auch die bulbäre Bindehaut. Obere tarsale Bindehaut sieht infolge der mächtigen Papillarhypertrophie wie zerklüftet aus.

Diagnose: Trachom.

Im folgenden werden zwei Krankengeschichten von nicht trachomatösen Augenkranken wiedergegeben, bei denen auf Grund der Provokationsmethode Blepharoconjunctivitis bzw. nicht infektiöse Follikularconjunctivitis festgestellt wurde.

Fall 1: Inf. Beni Daniel, geb. 1884, Zugegangen am 15. I. 18.

Anamnese: Angeblich seit 6 Jahren augenleidend. In der Familie keine Augenkranken. Klagt über Sekretion, Jucken, Brennen, Fremdkörpergefühl in beiden Augen. Der Zustand bessert sich teilweise, um sich dann noch stärker zu verschlimmern.

Status praesens: Lidränder mäßig geschwollen, gerötet, mit gelblichgrauen Schuppen bedeckt. Untere Lidbindehaut ziemlich stark gerötet, mäßig geschwollen, Oberfläche matt, uneben. Obere Conjunctivalfalte gerötet, mit einzelnen kleinen Follikeln bedeckt. Obere tarsale Bindehaut gerötet, samtartig verdickt. Cornea beiderseits glatt, glänzend durchsichtig. Iris normal. Pupille reagiert gut. Im Ausstrichpräparat keine Morax-Axenfeldsche Diplobacillen.

Diagnose: Suspicium trachomae.

Provokation: 3 proz. Arg. nitr.

16. I. Starke Rötung und Schwellung der Lidbindehaut; mächtige, schleimig-eitrige Sekretion. Follikel nicht sichtbar. Obere tarsale Bindehaut etwas stärker von samtartiger Beschaffenheit, jedoch größere, hervorragende Papillen nicht wahrnehmbar. Nochmalige Provokation: 3 proz. Arg. nitr. 17. I. Status vom vorigen Tag, sogar Rötung und Schwellung etwas mäßiger. 20. I. Rötung und Schwellung der Bindehaut noch immer auffallend. Obere tarsale Bindehaut samtartig. Obere und untere Übergangsfalte ohne Follikel.

25. I. Zustand wie am 15. I.

Der Fall stand 6 Monate unter meiner Beobachtung. Meine auf Grund der Provokationsmethode gemachte Feststellung, daß hier kein Trachom, sondern

Blepharconjunctivitis vorliegt, wurde während dieser ganzen Zeit bestätigt. Die Zinktherapie brachte hier eine Besserung des Zustandes.

Fall 2: Milics Alexander, Normalschüler, geb. 1909. Zugegangen 29. I. 18.

Anamnese: Fühlt sich vollkommen gesund. Klagt über gar keine Augenbeschwerden. Wurde vom Schularzt bei der allgemeinen Schuluntersuchung für trachomverdächtig gefunden und zum Spezialarzt geschickt.

Status praesens: Minimale Rötung der Lidbindehaut beiderseits. In der unteren Übergangsfalte zahlreiche, fast reihenweise angeordnete, helle, glänzende Follikel, in deren Umgebung die Bindehaut zwar gerötet, aber nicht infiltriert ist. In den Winkeln der oberen Übergangsfalten finden sich auch einzelne der oben beschriebenen Follikel. Obere tarsale Bindehaut von matter, unebener Beschaffenheit. Im inneren Lidwinkel Spuren von eingetrocknetem Sekret.

Diagnose: Suspicium trachomae.

Provokation: 3 proz. Arg. nitr.

30. I. Starke Rötung und Schwellung der Bindehaut, Oberfläche glatt, glänzend. Follikel unverändert. Keine Papillarhypertrophie der oberen tarsalen Bindehaut. Starke Sekretion

1. II. Mäßige Rötung und Schwellung der Lidbindehaut. Follikel unverändert.

5. II. Status wie am 29. I.

Nach weiterer vierwöchiger Beobachtung änderte sich der Zustand weder objektiv noch subjektiv. Die Diagnose der nicht infektiösen Conjunctivitis follicularis konnte sohin dadurch einwandfrei erhärtet werden.

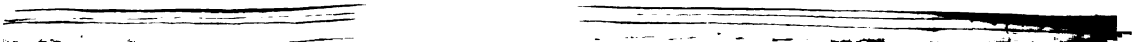
Diese Fälle habe ich absichtlich aus einem großen Material ausgewählt, um an ihnen die typische positive Wirkung der Provokationsmethode aufzuzeigen.

Wenn auch in einzelnen Fällen nicht immer solche typische und eklatante Bilder erzeugt werden können, so geben trotzdem die provozierten Bindehautentzündungen eine sichere und zweifelsfreie Grundlage für die aufzustellende Diagnose. Das Material zu meinen Beobachtungen stand mir als Leiter eines großen Trachomspitals (1917—1918), das fast 2000 Kranke zählte, zur Verfügung. Hierzu kamen noch Schulkinder und Arbeiter. In allen verdächtigen Fällen habe ich diese Probe vorgenommen und in weit mehr als der Hälfte derselben konnte erst durch die Provokationsmethode die Diagnose rasch und sicher gestellt werden: Dort aber, wo weder die erste noch die zweite Provozierung solch oben geschilderte Veränderungen der Bindehaut hervorruft, kann die richtige Diagnose nur von der weiteren Beobachtung und dem Erfolg der angewandten Therapie abhängig gemacht werden. Wie schmerzlich auch eine solche Perspektive sein mag, wenn die Gefahren der Infizierung und volkswirtschaftlichen Schädigung — wie sie oben angedeutet wurden — vor Augen gehalten werden, der Erfolg der Provokationsmethode wird hierdurch nicht geschmälert, da er in sehr vielen der untersuchten Verdächtigen rasch und sicher eintritt, ohne daß die Cornea oder die Conjunctiva dauernd darunter zu leiden hätten.

Der Erfolg dieser neuen Methode kann erst voll und ganz gewürdigt

werden, wenn man bedenkt, daß sofort nach der Diagnose eine energische Therapie einsetzen kann.

• Ich betrachte daher die Provokationsmethode als ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, um in sehr vielen auf Trachom verdächtigen entzündlichen Bindehauterkrankungen innerhalb kürzester Zeit eine entscheidende Diagnose aufstellen zu können.



GENERAL LIBRARY

JUN 21 1919

UNIV. OF MICH

45

ALBRECHT VON GRÆFE^s
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON
A. WAGENMANN

98. BAND. 2. HEFT

(AUSGEGEBEN AM 22. JANUAR 1919)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1919

	Seite
Schründer, Fr. Ein Fall von tiefer bandförmiger melanotischer Trübung beider Hornhäute. (Mit Tafel II)	117
Fuchs, Ernst. Über anatomische Veränderungen bei chronischer endogener Irido-chorioiditis. (Mit Tafel III und IV)	122
Schottenheim, Otto. Ergebnisse der Brillenverpassung. (Mit Tafel V)	141
Pineus, Friedrich. Über Sehstörungen nach Blutverlust. (Mit 5 Textabbildungen) 152	152
Koepe, Leonhard. Das biophysikalisch - histologische Verhalten der lebenden Augengewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. (Mit 10 Textabbildungen und Tafel VI).	171

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Vor kurzem erschien:

Repetitorium der Hygiene und Bakteriologie in Frage und Antwort

Von Professor Dr. W. Schürmann

Privatdozent an der Universität Halle a. S.

Preis M. 4.80

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Noviform

Glänzend empfohlenes Mittel zur Behandlung aller Formen von
Lidrandentzündung.

Weitere Indikationen: **Hornhauterosionen, Hornhautgeschwüre,
Konjunktivitiden, operative Eingriffe.**

Streuflaschen mit 5 g.

Schachteln mit 10 g, Dosen mit 25, 50, 100 g.

Collargol

Völlig reizloses und unschädliches, in der Anwendung schmerz-
loses, auch bei **schwersten Infektionen** (z. B. Ulcus serpens,
gonorrhoeische Ophthalmie) wirksames Antiseptikum.

Anwendungsformen: 1—5%ige Lösung, 2—5%ige Salbe.

Steriles Collargol in Ampullen zu 0,2 g und 1 g.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.

(Aus der Univ. Augenklinik zu Heidelberg
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Wagenmann].)

Ein Fall von tiefer bandförmiger melanotischer Trübung beider Hornhäute.

Von

Dr. Fr. Schröder,
Assistent der Klinik.

Mit Tafel II.

Zu den Hornhautdegenerationen, deren Kenntnis in den letzten Jahren durch mehrere bisher nicht bekannte Krankheitsbilder — Pertsch: Fettdegeneration der Hornhaut; Seefelder: Zentrale greisenbogenähnliche degenerative Hornhauttrübung; und Axenfeld: *Dystrophia calcarea* — bereichert ist, gehört auch der nachstehend beschriebene Fall, der in der Universitäts-Augenklinik Heidelberg zur Beobachtung kam. Da meines Wissens ein analoger Fall in der Literatur sich nicht findet, er auch in die bekannten Bilder sich nicht einordnen läßt, erscheint seine Veröffentlichung von Interesse.

J. S. 62 J., Invalid seit 1908 wegen Zuckerkrankheit und Schwerhörigkeit, klagt über zunehmende Sehverschlechterung in den letzten Jahren. Er ist seit etwa 1904 zuckerkrank und lebt nach Möglichkeit diät. In der Ambulanz der Klinik war er schon 1904 und 1906 untersucht worden, als er mehrere Wochen in klinischer Behandlung wegen seiner Zuckerkrankheit war. Entzündungen der Augen sollen nie bestanden haben.

Die Urinuntersuchung ergibt bei Diabeteskost 1% Zucker, kein Albumen. An Händen und Armen finden sich tiefe Narben von Furunkeln, Fingerverstümmelungen und Beweglichkeitsbeschränkungen als Folge weitgehender Panaritien. Sonst fällt neben der Schwerhörigkeit noch die bleiche Gesichtsfarbe und mäßige Anämie der Schleimhäute auf. Beide Augen sind völlig reizlos. Gelber Lidspaltenfleck rechts nasal und links temporal am Limbus. Die Hornhautoberfläche ist völlig klar und spiegelnd. Rechts fällt im Lidspaltenteil eine tiefe braune Hornhauttrübung auf, die sich quer über die ganze Hornhaut hinzieht. Links findet sich eine braune Trübung weniger gesättigt als rechts, nur in der temporalen Hornhauthälfte. Die Iris ist hellgrau, im pupillaren Gebiet von gelbbrauner Farbe. Pupille beiderseits 4 mm, rund. Reaktion normal.

Bei fokaler Beleuchtung sieht man rechts, wie in Höhe des unteren Pupillarandes in den tiefen Schichten sich eine braune Trübung findet, die am nasalen Limbus eine etwa 1 mm freie Zone läßt. Temporal am Limbus ist die freie Zone breiter. Die obere Begrenzung ist unregelmäßig. In der temporalen Pupillenhälfte erreicht die Trübung oben weniger gesättigt fast den oberen Pupillenrand. Die Trübung weist zahlreiche größere und kleinere klare Stellen auf, z. B. eine große

runde temporal, durch die die Iris völlig klar sichtbar ist. Am linken Auge liegt die Trübung wenig höher. Auch hier die freie Zone am Limbus; eine bei Tageslicht nicht erkannte fleckförmige Trübung temporal davon wird erst jetzt deutlich, sie ist weniger braun pigmentiert. Zwischen beiden annähernd gleich großen Flecken ist die Hornhaut kaum getrübt. Auch am linken Auge an Iris und Pupille keine Besonderheit.

Ophthalmoskopisch finden sich beiderseits die Papillengrenzen unscharf und im Fundus verstreut kleine punktförmige Blutungen und weißgelbe Herdchen, die links besonders in der Maculagegend in Halbmondform sich vorfinden.

An der Binokularlupe zeigt sich folgendes: Das Hornhautepithel ist beiderseits völlig klar. Die bandförmige Trübung ist in den tiefsten Schichten lokalisiert. Die homogene Braunfärbung ist rechts im Pupillengebiet am stärksten, nach den Seiten nimmt sie wenig ab. Bei stärkerer Vergrößerung (Okular 4, Objektiv 2a) ist eine Zusammensetzung aus einzelnen Pigmentpunkten nicht erkennbar. Die Trübung erscheint, abgesehen von den jetzt noch mehr auffallenden klaren Stellen, gleichmäßig dicht. Nur sieht man in den peripheren Teilen vor der hellen Iris den mattbraunen Farbenton in einen mehr grauen Ton umgewandelt. Gefäße sind nirgends zu sehen. Präcipitate werden nicht wahrgenommen. Pigmentausstreunungen auf der Iris finden sich weder rechts noch links. Auch die Vorderlinsenkapsel ist frei von Pigment. — Besonders stark hervortretend wird die Braunfärbung bei Mydriasis.

Auch am linken Auge erscheint die Trübung in gleichmäßiger tiefer Schicht. Der Mittelteil der Trübung erscheint durch ausgesparte Partien und nur geringe Färbung fast ungetrübt. — An beiden Augen ist auch bei starker Vergrößerung die Zusammensetzung der homogen braunen Trübung nicht zu erkennen.

An beiden Augen sieht man noch an zwei Conjunctivalvenenaustritten Pigmentringe. Die Sensibilität beider Hornhäute ist leicht herabgesetzt, eine stärkere Störung über den getrühten Stellen findet sich nicht.

Nach Fluoresceineinträufelung, 2% in den Conjunctivalsack, tritt keine Färbung des Hornhautendothels auf:

Visus: R. Finger $1\frac{1}{2}$ m $\frac{0.3}{3.5}$ — 3 D S = $\frac{5}{35}$ Cyl. Gl. b. n.

L. S = $\frac{5}{35}$ p — 1,5 d = Gl. — 1,50 A. v. 10° a o S = $\frac{5}{20}$, $\frac{0,3}{0,7}$.

Jeval bd. A. v. 10° i. a. 1,50 p.

Im Ambulanzbuch 1906 fand sich folgender Eintrag:

R. — 1,75 D S = $\frac{5}{7}$ f (— 1,25) S = $\frac{5}{7}$ f $\frac{0,3}{0,4}$.
L. — 2,25 D S = $\frac{5}{7}$ h (— 1,75)

Ophthalmoskopisch: Rechts nasaler Papillenrand entschieden verschleiert, während der temporale noch relativ scharf erscheint, schmale temporale Sichel.

Links Schwellung der Papillengrenzen verschwommen, oben am Rande der Papille 2 kleine unscharf begrenzte Flecken an je 1 Gefäß gelegen, am temporalen Papillenrand ein anscheinend älterer pigmentierter chorioiditischer Herd, der infolge der frischen circumscribten Papillentrübung leicht verschleiert erscheint.

1904 findet sich nur die Myopie verzeichnet.

Da S. niemals eine Augenentzündung bemerkt hat, Residuen einer solchen sich auch nirgends finden, so muß der Hornhautprozeß als degenerativer, entstanden nach 1906 aufgefaßt werden. Während der 7 wöchigen Beobachtungszeit konnte keine Änderung konstatiert werden.

Die Form der Trübung, besonders am rechten Auge ist die als bandförmige oder gürtelförmige Trübung der Hornhaut beschriebene. —

Die Bandtrübung ist eine Oberflächenaffektion und besteht in der Ablagerung von Kalk in die Bowmansche Membran und ihre Abhebung durch neugebildetes Bindegewebe. Sie beruht auf der Ernährungsstörung einer in ihrer Resistenz verminderten Hornhaut und ist die Reaktion auf äußere Einflüsse, die sich in der Lidspaltenzone der Hornhaut vor allem zur Geltung bringen. Bei unserem Fall kann man eine Ernährungsstörung der Hornhaut infolge der mehr als 10 Jahre bestehenden Zuckerkrankheit annehmen, doch kann bei dem tiefen Sitz der Trübung nicht gut von dem Einfluß der Oberflächenverdunstung oder sonstigen äußeren Einflüssen die Rede sein. In seinen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop beschrieb Koepppe ein Krankheitsbild, das er in Analogie der „äußeren“ Bandtrübung der Hornhaut „innere“ Bandtrübung nennt. Es handelt sich um 2 Fälle einer abgeheilten Iridocyclitis tub. und um 1 Fall einer Keratitis parenchymatosa. *Reserviert man den Begriff der Bandtrübung — ob oberflächlich oder tief — für die degenerativen Hornhautprozesse und versteht man unter Degeneration der Cornea eine allmählich zunehmende, ohne eine Entzündung einhergehende Trübung der Hornhaut, bei der man gewöhnlich eine Einlagerung fremdartiger Substanzen findet (Pertsch), so trifft die Bezeichnung Koepppes nicht das Richtige.

Der Hauptunterschied aber von den bisher beschriebenen Dystrophien der Cornea besteht in der homogenen Braunfärbung der Bandtrübung. — Die unter dem Bilde der Melanose der Cornea bekannte Erkrankung stellt einen angeborenen Entwicklungsfehler dar, bei dem in den tiefsten Schichten der Cornea, vor der Descemet, braunes Pigment zu größeren Flecken zusammengesetzt, meist in Form einer Spindel senkrecht vor dem Pupillargebiet, sich findet. Typisch ist die Doppelseitigkeit und das symmetrische Vorkommen. Ein Zusammenhang mit der Membrana pupillaris perseverans ist in mehreren Fällen nachgewiesen. Der von Weinkauff berichtete Fall von erworbener doppelseitiger Melanose der Cornea, die in einer Ansammlung dunkelbrauner punktförmiger Beschläge auf der Hornhauthinterfläche in Spindelform bestand und auf Iridochorioiditis zurückgeführt wurde, ist umstritten, da die Konstanz dieser Pigmentierung nicht als sicher angenommen, sondern als nach Ablauf der Iridochorioiditis zurückgehende Erscheinung angesehen wurde. Im Laufe von Entzündungen oder Verletzungen ist das Auftreten von mehr oder weniger reichlichem Pigment in der Cornea überaus häufig, wie Augstein in seinen Pigmentstudien am lebenden Auge in zahlreichen Abbildungen zeigt. Als Berufsschädigung sah Senn bei Anilinfärbern eine typisch sepiabraune

Verfärbung des Hornhautepithels und Parenchyms und der Conj. bulbi im Lidspaltenbezirk in Streifenform. Er nimmt als Ursache die ätzende und färbende Wirkung der aus der Farbflüssigkeit steigenden Dämpfe an. Es sei hier kurz eingeschaltet, daß bei einem letzthin von der Hautklinik zur Untersuchung überwiesenen Heizer von Groß-Gasmaschinen, bei dem infolge Schädigung infolge Kriegsschmieröls eine völlige Melanose des Gesichtes und Kopfes aufgetreten war, an den Augen sich nur rechts ein kleiner brauner Fleck in der Conj. bulbi fand, der aber schon vorher bestanden haben konnte. — Doch kommen Berufsschäden in unserem Falle nicht in Frage und ist mit größter Wahrscheinlichkeit die melanotische Bandtrübung verknüpft mit dem seit über 10 Jahren bestehenden Diabetes mellitus. Bekannt ist, daß bei Iridektomien bei Diabetikern oft eine tintenförmige Trübung des Vorder-Kammerwassers eintritt, welche Erscheinung auf einer abnormen Lockerung des Pigmentzellenbelages der Iris beruht. Pathologisch-anatomische Untersuchungen haben dargelegt, daß bei Diabetikern eine Lockerung, Wucherung und Aufquellung des Pigmentzellenbelags der hinteren Irisfläche sich findet. Die Zellen verwandeln sich in lange Zylindergebilde, die nur stellenweise Pigment enthalten. In Vorder- und Hinterkammer sind Pigmentkörner vorhanden. In unserem Falle konnten freilich auch mit stärkerer Vergrößerung auf der Iris und der Vorderlinsenkapsel Pigmentkörner nicht nachgewiesen werden und konnte die homogene Braunfärbung der Cornea nicht als aus dicht zusammenstehenden Pigmentkörnern zusammengesetzt erkannt werden. Doch hat man für die Braunfärbung eine ungezwungene Erklärung, wenn man annimmt, daß von dem Pigmentblatt der hinteren Irisfläche gelöstes Pigment mit dem Flüssigkeitsstrom in die Vorderkammer gelangt und von dort durch das Endothel in die Hornhaut. Diese Auffassung wird zu erklären noch leichter, wenn man annimmt, daß die Schädigung bei Diabetes mellitus, die auf das Pigmentblatt der Iris, auf Linse und Retina einwirkt, dann auch das Hornhautendothel in Mitleidenschaft zieht, wobei es unbekannt bleibt, worin das schädigende Agens besteht. An den klaren ausgesparten Stellen der Trübung ist möglicherweise das Endothel intakt geblieben und hat hier dem Eintreten des Pigments Widerstand geleistet. Warum freilich die melanotische Trübung der tiefen Schichten sich doch bandförmig in dem Lidspaltbezirk findet, läßt sich, wenn man nicht wie bei der äußeren Bandtrübung hier besonders einsetzende äußere Einflüsse annehmen will, — nicht erklären.

Literatur.

1. Pertsch, Ein Fall von primärer fettiger Degeneration beider Hornhäute. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 49. 1911.
2. Fuchs, *Lehrbuch der Augenheilkunde.* 1910.

3. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde.
4. Koeppe, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und Hornhautmikroskop. v. Graefes Archiv f. Ophth. **93**.
5. Krukenberg, Beiderseitige angeborene Melanose der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **37**. 1899.
6. Weinkauff, Zur doppelseitigen Melanose der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**. 1900.
7. Stock, Weiterer Beitrag zur doppelseitigen angeborenen Melanosis der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **39**. 1901.
8. Augstein, Pigmentstudien am lebenden Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrgang **50**. 1912.
9. Groenouw, Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde **11**, 2. Aufl., 1. Abt.
10. Greff, Pathologische Anatomie des Auges.

Über anatomische Veränderungen bei chronischer endogener Iridochorioiditis.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit Tafel III und IV.

Im folgenden sollen mehrere Fälle chronischer endogener Iridochorioiditis besprochen werden, welche eine Reihe besonderer Züge gemeinschaftlich haben, so daß sie eine Gruppe für sich bilden. Zu diesen Zügen gehört auch die Gegenwart großer einkerniger granulierter Zellen, deren Körnchen sich mit Eosin stark rot färben, welche ich aber, um kein Urteil über deren Natur vorwegzunehmen, vorläufig nur als granulirte Zellen bezeichnen will. Von den sieben hier folgenden Fällen sind es vor allem die ersten fünf, welche durch die Gleichartigkeit der anatomischen Veränderungen als zusammengehörig erscheinen.

1. Ein 76jähriger Mann lag auf einer internen Station; da er angab, seit 20 Jahren blind zu sein, wurden seine Augen untersucht. Am rechten Auge war die Hornhaut klar, die Kammer etwas tiefer, die Iris von undeutlichem Gefüge, die Pupille eng, rund, durch eine feine Membran verschlossen. Die Linse schien rein, der Augenhintergrund war nicht sichtbar. Am linken Auge bestand ein frisches Ulcus serpens. Beide Augen waren amaurotisch. Der Kranke starb und die Obduktion ergab Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis und Pleuritis.

Die Augen wurden in Horizontalschnitte zerlegt. Eine kurze Beschreibung derselben gab Meller¹⁾ wegen der hyalinen Entartung des Sphincterteiles der Iris. Ich werde mich im folgenden mit dieser Veränderung nicht befassen und auch nicht mit dem Ulcus serpens, das nicht zu dem uns hier interessierenden Krankheitsbilde gehört.

Am rechten Auge ist die Hornhaut normal, die Kammer tief, die Kammerbucht offen. Die Iris ist mit dem Pupillarrand an die Kapsel angewachsen; in der Pupille liegt eine bindegewebige Membran. Die Iris hat trotz starker Infiltration ihre normale Dicke und Form behalten, ihre normalen Gewebelemente sind unverändert. Die Infiltration wird fast ausschließlich von Plasmazellen bestritten, welche besonders vor dem Sphincter und an der Iriswurzel sehr dicht liegen. Einzelne Gefäße sind von einem Mantel von Plasmazellen eingehüllt, welche in einfacher, aber zusammenhängender Schicht zwischen Intima und Adventitia liegen. Viele Plasmazellen sind so verändert, daß ihr Protoplasma aus dichtstehenden unregelmäßigen Körnchen besteht, welche sich mit Hämatoxylin-Eosin blaßrot, seltener blaßblau färben. Am Rande löst sich die Zelle in diese

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. 59, 221. 1904.

Körnchen auf und streut sie gleichsam in die unmittelbare Umgebung aus, wodurch die scharfe Begrenzung der Zelle verlorengeht. Durch Auflösung in Körnchen verkleinert sich an manchen Zellen der Protoplasmaleib immer mehr, manchmal bis zum Verschwinden. Nebst den Plasmazellen gibt es noch sehr vereinzelt Lymphocyten und eine mäßige Menge von großen einkernigen, granulierten Zellen, deren Körnchen sich mit Eosin sehr lebhaft rot färben. Sie sind alle von ziemlich gleichem Aussehen und ziemlich gleichmäßig über die ganze Iris verteilt (Abb. 5, 6, 7, Taf. IV). Sehr zahlreich sind in der Iris die hyalinen Kugeln (Russelschen Körperchen). Ihre Entstehung läßt sich aus den Plasmazellen verfolgen, und zwar in folgender Weise: Die oben erwähnten Körnchen im Protoplasma der Zellen werden größer und stärker gefärbt, daneben treten größere, homogene, stärker lichtbrechende Kugeln auf, deren Entstehung durch Zusammenbacken der Körnchen dadurch wahrscheinlich gemacht wird, daß sie im Anfang eine etwas höckerige Oberfläche haben. Andere solche Kugeln mit glatter Oberfläche mögen auch neben den Körnchen im Protoplasma der Zellen entstehen. Das nächste Stadium ist ein maulbeerartiger Körper, gebildet durch eine Anzahl zusammenliegender Kugeln, zwischen welchen noch Reste der Körnchen sichtbar sind, die aber bald verschwinden. Im ganzen sind aber die geschilderten Übergangsformen von Plasmazellen zu hyalinen Kugeln recht selten anzutreffen. Bei den fertigen Kugeln liegt der Kern entweder in der Mitte des Haufens oder an dessen Peripherie und ist in letzterem Falle oft abgeplattet; ein feines, von ihm ausgehendes Häutchen umschließt den Kugelhaufen. Entsprechend den seltenen Plasmazellen mit zwei Kernen gibt es auch hyaline Kugeln mit zwei Kernen. Die Kugeln werden später, offenbar durch Aufnahme von Substanz aus der Gewebsflüssigkeit, größer und fließen zusammen, lassen aber noch durch einige Zeit die Grenzen der sie ursprünglich zusammensetzenden kleinen Kugeln durch Einkerbungen der Oberfläche erkennen. Zuletzt verschwinden auch diese und große hyaline Kugeln sind gewöhnlich rund oder länglich und besitzen zumeist auch keinen Kern mehr. Die größten Körperchen messen 0,05 mm im Durchmesser. In ähnlicher Weise beschreibt die Bildung der hyalinen Kugeln Murakami¹⁾ aus „weißen Blutkörperchen“.

Exsudation auf die vordere Fläche der Iris besteht nicht. Die retinale Pigmentlage ist unverändert. Die Ciliarfortsätze sind normal, abgesehen von einigen wenigen Plasmazellen und hyalinen Kugeln. An der Pars plana besteht eine geringe Wucherung des ciliaren Epithels, wie sie für chronische endogene Uveitis charakteristisch ist. Von den tiefen Membranen ist die Netzhaut am schwersten verändert, und zwar nicht durch Entzündung, sondern durch Degeneration. Die Stäbchen und Zapfen sind verschwunden, die beiden Körnerschichten nur noch im hinteren Abschnitte getrennt zu erkennen, die Ganglienzellen stark gequollen, die Faserschicht verdünnt. Das Pigmentepithel zeigt nur geringe Unregelmäßigkeiten abgesehen von einigen Stellen, wo es fehlt und die Netzhaut mit der Aderhaut verwachsen ist. Stellenweise wandert das Pigmentepithel in die Netzhaut ein und umscheidet deren Gefäße. Entzündliche Infiltration fehlt vollständig. Auf der Vorderfläche der Netzhaut liegt ein dünnes kernhaltiges Häutchen, welches die Papille frei läßt, dagegen sich auch auf die hintere Seite des Glaskörpers erstreckt, der von faseriger Beschaffenheit und so geschrumpft ist, daß er nur eine wenige Millimeter dicke Schicht unmittelbar hinter der Linse bildet. Der Sehnerv ist atrophisch. Die Aderhaut verhält sich im Gegensatz zur schwer veränderten Netzhaut fast normal; nur die Choriocapillaris ist an den Stellen, wo die Aderhaut mit der Netzhaut verwachsen ist, lückenhaft. In der Aderhaut findet sich eine unbedeutende Menge von Lymphocyten, Plasmazellen und hyalinen Kugeln.

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. 53, 445. 1902.

Das linke Auge weist dieselben Veränderungen auf wie das rechte, wozu noch die durch das *Ulcus serpens* gesetzte Infiltration der Hornhaut kommt, sowie eine durch das *Ulcus* verursachte frische Infiltration der Iris mit Lymphocyten und einzelnen polynucleären Leukocyten neben der vorher bestehenden Infiltration mit Plasmazellen.

2. Der Kranke kam zum erstenmal im Alter von 22 Jahren an die Klinik mit einer Keratitis parenchymatosa des rechten Auges. Das Auge war injiziert, die Hornhaut matt, mit tief liegender, aus kleinen Fleckchen bestehender Trübung und einzelnen tiefen Gefäßen. Die Pupillen erweiterten sich gut auf Atropin, der Augenhintergrund war wegen der Hornhauttrübung nicht sichtbar. S $\frac{6}{60}$. Das linke Auge war schon seit dem neunten Lebensjahre schlecht. Es war nach außen abgelenkt, mit einer zarten diffusen Trübung in den tiefen Schichten der Hornhaut und mit einzelnen tiefen Gefäßen als Rest einer Keratitis parenchymatosa. Es bestehen viele hintere Synechien und im Augenhintergrund, besonders in der Gegend des hinteren Pols, zahlreiche weiße atrophische Flecken und dazwischen Pigmentanhäufungen. Die Netzhautgefäße sind eng, die Papille atrophisch. Tn, Amaurose. Der Kranke hatte Hutchinson-Zähne und kleine harte Lymphdrüsen am Nacken.

Sieben Jahre später kam der Kranke wieder an die Klinik. Am rechten Auge hatte die Keratitis eine zarte diffuse Trübung bei S $\frac{6}{12}$ hinterlassen; der Augenhintergrund war normal. Das linke Auge war jetzt schmerzhaft; die Iris war infolge von *Seclusio pupillae* vorgedrängt, das Auge härter, der Augenhintergrund nicht sichtbar.

Am enucleierten linken Auge sind die Reste der Keratitis parenchymatosa interessant. Im mittleren Teile der Hornhaut, einem Bezirk von einem Drittel des Hornhautdurchmessers entsprechend, sind die hintersten Lamellen dichter, ohne die feine Streifung, welche die vorderen Lamellen zeigen, färben sich stärker mit Eosin und enthalten weniger Hornhautkörperchen (Abb. 1, Taf. III). Die so veränderten Lamellen bilden ungefähr den zehnten Teil der Hornhautdicke. An ihrer vorderen Seite liegen die tiefen Gefäße, alle ungefähr in derselben Höhe. Sie sind sehr fein, ohne eigene Wandung in die Hornhaut eingegraben, bloß mit Endothelkernen; alle enthalten rote Blutkörperchen. Die Randteile der Hornhaut sind in der oberen Hälfte des Auges in den hinteren Schichten normal. In der unteren Hälfte sind sie etwas aufgelockert, kernreicher und von den tiefen Gefäßen durchzogen, welche zum mittleren Bezirk der Hornhaut gehen, im Randbezirk aber unmittelbar vor der *Descemeti* liegen und eine eigene dünne Wand besitzen. Das Endothel der *Descemeti* ist in den Randteilen der Hornhaut normal, in den mittleren Teilen aber schütterer; die Kerne stehen in großen unregelmäßigen Abständen. Das Auge zeigt also das histologische Verhalten der zarten Trübung, welche nach einer Keratitis parenchymatosa dauernd zurückbleibt. Die im frischen Zustande herdweise Infiltration hat einer diffusen Veränderung, einer Art Sklerose der hintersten Hornhautlamellen Platz gemacht und das Endothel ist, obwohl die frische Entzündung 20 Jahre zurückliegt, nicht normal.

Die infolge der *Seclusio pupillae* vorgedrängte Iris hat ihr normales Gefüge behalten, ist nicht atrophisch, auch nicht an ihrer, der Hornhaut anliegenden Wurzel. Die Vortreibung der Iris und Drucksteigerung hat also offenbar noch nicht lange bestanden. In der Iris besteht eine geringe diffuse Infiltration mit Lymphocyten und einzelnen umschriebenen Lymphocytenherden, besonders vor dem Sphincter und in der Iriswurzel; Plasmazellen sind nur vereinzelt anzutreffen. Außerdem liegen, in gleichmäßiger Weise über die ganze Iris verbreitet, die großen, einkernigen, granulierten Zellen in reichlicher Menge (5—6 in jedem Gesichtsfeld der Immersionslinse) im Gewebe. Hyaline Kugeln sind nicht vorhanden. Ex-

sudation an die freie Oberfläche der Iris fehlt, nur in der Pupille liegt eine dünne Membran; das retinale Blatt der Iris ist normal; ebenso der Ciliarkörper.

Die ganze Netzhaut ist in hohem Grade degeneriert; sie besteht aus einem gliösen Maschenwerk, in welchem die auseinandergeworfenen Reste der Körner und in der Nähe der Papille einzelne Ganglienzellen liegen. Die Oberfläche der Netzhaut ist von einem feinen kernhaltigen Häutchen überzogen, welches sich aber nicht auf die Papille erstreckt. Das Pigmentepithel ist nirgends normal; es fehlt an vielen Stellen und dort ist die Netzhaut mit der Aderhaut verwachsen; an anderen Stellen wuchert es, wächst in die Netzhaut und umscheidet deren Gefäße, welche größtenteils verodet sind.

Die Aderhaut ist nicht so sehr atrophisch wie die Netzhaut; stark ist die Atrophie nur in der Nachbarschaft der Papille. Zum Unterschied von der Netzhaut enthält die Aderhaut ziemlich viel umschriebene Herde von Lymphocyten, welche aber nicht wie bei der sympathisierenden Entzündung sich an die Aderhautvenen halten. Über manchen dieser Herde liegen die Lymphocyten auch auf der inneren Seite der unversehrten Glashaut und heben das Pigmentepithel empor, dringen aber nirgends in die Netzhaut ein. An Flächenpräparaten der Aderhaut sieht man runde Lymphocytenherde, über welchen das Pigmentepithel fehlt, während es an der Peripherie der Herde gewuchert ist, so daß diese Herde ophthalmoskopisch als hellere Flecken erscheinen würden, innerhalb welcher die Aderhautgefäße bloßliegen und welche von schwarzen Ringen umgeben sind.

3. Die Krankengeschichte dieses Falles ist in Verlust geraten, aber nach dem anatomischen Befunde, welcher keine Spuren einer vorausgegangenen Verletzung zeigt und den Ciliarkörper als frei von jeder Entzündung erweist, was bei traumatischer Endophthalmitis nicht vorkommt, handelt es sich um den Ausgang einer endogenen chronischen Uveitis. Die Schnitte zeigen die Hornhaut normal, die Iris infolge ringförmiger Anwachsung an die Linsenkapsel ringsum vorgewölbt, in mäßigem Grade atrophisch, ohne jede Infiltration. Sie enthält die großen einkernigen granulierten Zellen in mäßiger Zahl; hyaline Kugeln fehlen. Der Ciliarkörper ist vollkommen normal. Die Aderhaut ist in ihrem vorderen Anteile teilweise dicht von Lymphocyten infiltriert, im hinteren stark atrophisch, stellenweise zu einem dünnen gefäßlosen Häutchen geworden und von einer teilweise verknöcherten Schwarte bedeckt. Die Netzhaut ist im höchsten Grade verändert. Sie besteht aus einem Maschenwerk von Glia mit zahlreichen kleineren und größeren cystischen Hohlräumen, wodurch sie stellenweise auf das Mehrfache ihrer normalen Dicke verbreitert ist. Das Pigmentepithel ist überall stark verändert und wuchert an vielen Stellen in die Netzhaut. Der Entzündungsprozeß hat also vor allem die Aderhaut betroffen und ist hier noch nicht ganz abgelaufen, während in der Iris die Entzündung schon verschwunden ist und offenbar auch viel geringer war, da sie nur eine mäßige Atrophie der Iris und keine Oberflächenexsudation zurückgelassen hat.

4. Die 59jährige Kranke hatte vor 12 Jahren zufällig bemerkt, daß ihr linkes Auge blind sei. Erst sieben Jahre später bekam sie zum erstenmal an diesem Auge eine Entzündung von kurzer Dauer; vor sieben Monaten entzündete sich dasselbe abermals und kommt seitdem nicht zur Ruhe. Das Auge ist gerötet, die Iris liegt im unteren Teile der Hornhaut an, im oberen Teile ist die Kammer tief. An der hinteren Hornhautfläche sowie auf der vorderen Linsonfläche liegen zahlreiche Cholestealinkrystalle, welche dort, wo sie im untersten Teile der Kammer zwischen Hornhaut und Iris eingeschlossen sind, eine zusammenhängende glitzernde Masse bilden. Die Pupille ist etwas weiter, ohne Synechien. Die Linse ist trüb, das Auge etwas weicher. Das rechte Auge ist bis auf geringe Linsentrübungen normal. Die Kranke war im übrigen gesund.

Das linke Auge ist im ganzen etwas vergrößert. Die Hornhaut ist normal. Die Iris liegt oben nur mit ihrer Wurzel, unten in großer Ausdehnung der Hornhaut an und schließt mit ihr eine Anzahl von Riesenzellen ein, welche sich um die Krystalle gebildet hatten. Die Iris enthält viele Plasmazellen, aber einzelne umschriebene Zellherde sind von Lymphocyten gebildet. Einige Gefäße tragen einen unvollständigen Mantel von Plasmazellen, welche zwischen Intima und Adventitia liegen. Die Iris beherbergt ferner eine geringe Zahl der großen einkernigen granulierten Zellen, welche sich in etwas größerer Zahl auch im Subchorioidealraum finden. Nebst solchen Zellen mit feinen, scharf begrenzten Körnchen findet man auch Degenerationsformen, von welchen einige zu den hyalinen Kugeln überleiten, welche in diesem Falle als Häufchen kleiner Kugeln mit gemeinsamem Kern auftreten. Dieser Fall ist der einzige, wo ich nebst den einkernigen großen granulierten Zellen auch einige wenige gewöhnliche polymorphkernige eosinophile Zellen in der Iriswurzel traf (Abb. 13 u. 14, Taf. IV).

Der Ciliarkörper ist normal. Die Aderhaut ist stark entzündet und die Lymphocyten, welche die Infiltration bilden, liegen stellenweise so dicht, daß sie das Gewebe der Aderhaut vollständig verdecken. Im hinteren Abschnitte ist die Aderhaut von einer teilweise verknöcherten Schwarte bedeckt. Die Netzhaut ist trichterförmig abgelöst, ganz degeneriert, teilweise cystisch entartet und stark angespannt, so daß sie den Ciliarkörper und den vorderen Teil der Aderhaut von der Sclera abzieht. Der Sehnerv ist ganz atrophisch.

5. Der 37jährige Kranke sah seit einem Jahre schlechter und hatte die Augen öfter gerötet. Er hatte vor 17 Jahren an Tripper gelitten, dann öfter an Gelenkentzündungen, hatte aber niemals Syphilis. Das rechte Auge ist blaß, hat einige hintere Synechien, Glaskörpertrübungen und ausgebreitete Chorioiditis disseminata mit runden, weißen, atrophischen Flecken und dazwischen schwarzen Flecken. M I D, S $\frac{6}{38}$. Am linken Auge besteht ein kleines Hypopyon, die Iris ist verfärbt und geschwollen, der Augenhintergrund nicht sichtbar, das Sehvermögen auf Erkennen von Handbewegungen gesunken. Nach Ablauf dieser akuten Iritis hob sich das Sehvermögen auf S $\frac{6}{60}$ und man konnte auch an diesem Auge eine ausgebreitete Chorioiditis disseminata sehen.

17 Jahre später kam der Kranke wieder an die Klinik, nachdem man inzwischen auswärts eine Iridektomie am linken Auge gemacht hatte. Das rechte Auge zeigte noch denselben Zustand wie bei der ersten Vorstellung. Das linke Auge ist gerötet: in der Hornhaut erkennt man einzelne tief liegende Fleckchen, die Kammer ist tief, die Iris schlottert und hat ein breites Kolobom nach oben. Die Pupille ist schwarz, der Augenhintergrund ist nicht sichtbar. Tn. Schlechte Lichtempfindung.

Die Präparate vom linken Auge zeigen in den tiefsten Hornhautschichten einzelne kleine, flache Lymphocytenherde, zu welchen tiefe Gefäße ziehen. Die Kammer ist tief, die Kammerbucht frei. Kammerexsudat ist nicht vorhanden, wenn man von einem einschichten Belag von Plasmazellen auf dem unteren Teile der Iris absieht. Die Iris hat ihre normale Struktur behalten, ist nicht atrophisch. In ihrem Gewebe liegen zahlreiche Plasmazellen, teils gleichmäßig über die ganze Iris verteilt, teils um die Gefäße angehäuft. An diesen besteht wie im 1., 3. und 4. Falle, nur in viel größerer Ausdehnung und Vollständigkeit eine mantelartige Umhüllung mit Plasmazellen. Eine solche Zelleinscheidung findet sich nicht an allen Gefäßen, sondern nur an einzelnen, aber an diesen gewöhnlich auf eine längere Strecke hin. Bei dem Mangel einer ausgeprägten Muscularis an den Irisarterien war es mir zumeist unmöglich zu entscheiden, ob die eingescheideten Gefäße Arterien oder Venen sind; nur von einzelnen Gefäßen, welche aus dem Circulus arteriosus iris major entspringen, ist die arterielle Natur außer Zweifel. Die Plasma-

zellen liegen in einfacher, aber lückenloser Reihe zwischen Intima und Adventitia. Stellt man auf die Lichtung eines längs getroffenen Gefäßes ein, so sieht man zu beiden Seiten der Lichtung die ziemlich regelmäßige und zumeist nur einfache Lage etwas flach gedrückter Plasmazellen, auf welche nach außen die fast kernlose Adventitia folgt (Abb. 2, Taf. III). Bei Einstellung auf die Oberfläche des Gefäßes erscheint in Form eines breiten Bandes ein unregelmäßiges Pflaster polygonaler Zellen (Abb. 3, Taf. III). An quer getroffenen Gefäßen tritt die Lage der Plasmazellen zwischen der Intima mit den flachen Endothelkernen und der fast kernlosen Adventitia auch deutlich hervor (Abb. 4, Taf. III). Hier und da liegt an Stelle einer Plasmazelle eine hyaline Kugel, welche offenbar an Ort und Stelle aus einer Plasmazelle hervorgegangen ist. In Abb. 2, wo oben von der Gefäßlichtung zwei, unten vier solcher Kugeln liegen, sieht man, daß sie nicht wie sonst rund sind, sondern dem beengten Raume entsprechend abgeplattet und sich dadurch dem Zellpflaster genau einfügen. In der Draufsicht erscheinen die Kugeln rund (in Abb. 3 rechts oben), weil sie bei ihrer Ausdehnung in der Ebene des perivasculären Raumes nur auf die benachbarten weichen Plasmazellen stoßen, welche ihrerseits durch die Kugeln abgeplattet werden. Nirgends dringen die Plasmazellen in die Adventitia ein und ebenso ist die Intima überall unversehrt. Es fehlt also das aggressive Verhalten, welches man an den die Gefäße einscheidenden Lymphocyten oft sieht, indem sie in die Gefäßwand eindringen, sie zerstören und in die Lichtung des Gefäßes gelangen.

Die Beschränkung der Plasmazellen auf den Raum zwischen Adventitia und Intima kann kaum anders gedeutet werden, als daß die Plasmazellen an Ort und Stelle aus den Gefäßzellen entstehen. Marchand¹⁾ leitet bekanntlich die bei chronischen Entzündungen auftretenden Zellen, hauptsächlich die Lymphocyten und einkernigen Leukocyten, welche er als leukocytoide Zellen zusammenfaßt, von den Adventitialzellen der Gefäße ab. In meinem Falle sieht man deutlich die Entstehung der Plasmazellen aus den Perithelzellen, welche an der Außenfläche der Intima liegen und an den Venen eine perivasculäre Scheide bilden²⁾. Wenn man jene Stellen eines Gefäßes betrachtet, wo die Zelleinscheidung beginnt, sieht man die schmalen Perithelkerne allmählich dicker werden. Das Protoplasma zu den Seiten des Kerns nimmt an Menge zu, so daß die Zelle im Durchschnitt als dickere Spindelzelle mit länglichem Kern erscheint. Durch weitere ungleichmäßige Zunahme des Protoplasmas wird die Zelle polygonal, der Kern wird mehr und mehr rund und rückt an den Rand der Zelle. Ein lymphocytäres Zwischenstadium sah ich niemals. Da im Bereiche des Zellmantels die Plasmazellen zahlreicher sind als die Perithelzellen eines normalen Gefäßes, muß man auch eine Vermehrung der Perithelzellen annehmen, wenn ich auch kein Bild direkter oder indirekter Zellteilung gesehen habe.

Manche Irisgefäße zeigen eine Einscheidung mit Plasmazellen in anderer Form, nämlich so, wie man es sonst bei Entzündung sieht, wenn die Gefäße von einer mehrfachen ungleich dicken Lage von Lymphocyten oder bei eitriger Entzündung von polymorphkernigen Leukocyten umgeben sind, welche mit zunehmender Entfernung vom Gefäß immer schütterer stehen. Die Adventitia ist an so veränderten Gefäßen nicht zu erkennen. Ich vermute, daß diese Art von Einscheidung aus der zuerst beschriebenen hervorgeht, indem die ursprünglich auf den Raum zwischen Intima und Adventitia beschränkten Plasmazellen endlich doch in letztere eindringen, sie durchsetzen und unkenntlich machen.

¹⁾ Deutsche Chirurgie, S. 131. 1901.

²⁾ Salzmann, Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels, 1912, S. 144.

Nebst der diffusen Infiltration der Iris mit Plasmazellen bestehen in diesem Falle auch einzelne, ebenfalls aus Plasmazellen zusammengesetzte, umschriebene Herde, ein ausnahmsweiser Befund, da solche Herde gewöhnlich von Lymphocyten gebildet werden. Die Plasmazellen liegen in diesen Herden so dicht, daß ihr Protoplasma kaum sichtbar ist und die Kerne durch gegenseitige Abplattung polygonal sind.

Viele Plasmazellen zeigen die vom ersten Falle beschriebene Veränderung, nämlich Auftreten einer Körnung im Protoplasma, welches sich an der Peripherie in einzelne Körnchen auflöst. Die hyalinen Kugeln sind in diesem Falle besonders zahlreich und es ist leicht, ihre Entstehung aus den Plasmazellen zu verfolgen. Dies geschieht zuweilen so, daß man innerhalb des Protoplasmas der Zellen eine ganz kleine hyaline Kugel auftreten sieht. Häufiger aber verwandeln sich die Plasmazellen gleich im ganzen in hyaline Kugeln, indem sie zuerst unter Verschwinden der oben erwähnten Körnchen homogen und mattglänzend werden; unter Volumszunahme nehmen sie Kugelgestalt an und bekommen eine glatte Oberfläche; von der Plasmazelle bleibt zuletzt nur mehr der Kern an der Oberfläche der hyalinen Kugel übrig. Es gibt aber auch hyaline Kugeln ohne Kern. Einzelne große hyaline Kugeln liegen im unteren Teile der Iris frei auf deren Oberfläche, einzelne sogar auf der Hinterfläche der Hornhaut. Sie sind also aus der Iris ausgetreten und einige hyaline Kugeln sind gerade im Augenblick ihres Durchtrittes durch die vordere Grenzschicht der Iris fixiert worden. Die Ausstoßung der Kugeln in die Kammer kann nur durch aus der Iris in die Kammer austretende Flüssigkeit geschehen sein.

Lymphocyten sind in der Iris nur in geringer Zahl vorhanden, abgesehen von einigen, bloß aus Lymphocyten bestehenden kleinen umschriebenen Herden. Dagegen finden sich zahlreiche große einkernige Zellen, welche in bezug auf Form, Größe und Eosinfärbung des Protoplasmas ganz mit den in den vorhergehenden Fällen vorkommenden großen granulierten Zellen übereinstimmen, nur daß die Körnung des Protoplasmas ganz undeutlich geworden ist und man höchstens am Rande der Zellen einzelne Körnchen erkennt.

Der Ciliarkörper ist normal, abgesehen von vereinzelt Plasmazellen und hyalinen Kugeln. Die Netzhaut ist in hohem Grade atrophisch. Nur an wenigen Stellen ist noch die Limitans externa mit Resten der Stäbchen und Zapfen zu erkennen. Die inneren Körner sind an Zahl vermindert, etwas gequollen und dadurch gegenseitig abgeplattet. Noch stärker ist dieselbe Veränderung an den Ganglienzellen, deren Kern häufig geschrumpft oder ganz verschwunden ist. Die Faserschicht ist stark verschmälert; an den Netzhautarterien ist die Intima verdickt, viele Arterien sind von Pigment eingescheidet und dann meist verodet. An einzelnen Stellen geht die Atrophie der Netzhaut so weit, daß sie in ein dünnes faseriges Häutchen mit nur wenigen Kernen verwandelt ist. Nirgends besteht entzündliche Infiltration. Auf der Oberfläche der Netzhaut liegt ein dünnes kernhaltiges Häutchen, das stellenweise pigmentiert ist und sich auf die Hinterfläche des geschrumpften Glaskörpers fortsetzt; auf der Papille fehlt das Häutchen. Das Pigmentepithel ist nirgends normal. An manchen Stellen ist es gewuchert und wächst in die Netzhaut, an anderen fehlt es und ist durch ein faseriges, kernhaltiges Gewebe ersetzt, welches eine feste Verbindung zwischen Aderhaut und Netzhaut darstellt. An einigen solchen Stellen fehlt die Glashaut und es dringt dieses Gewebe samt den darin enthaltenen Zügen von Pigmentepithelzellen in die Aderhaut ein. Der Sehnerv ist atrophisch.

Die Aderhaut ist an manchen Stellen fast normal und auch die Choriocapillaris gut erhalten. An anderen Stellen sind die Gefäße größtenteils oder ganz verschwunden und die Aderhaut ist in ein dünnes, bindegewebiges Häutchen verwandelt, welches dort, wo auch die Glashaut fehlt, mit der gleichfalls atro-

phischen Netzhaut zu einer einzigen dünnen, faserigen Membran verschmilzt. Die entzündliche Infiltration besteht, abgesehen von einigen wenigen, im Gewebe zerstreuten Plasmazellen, aus einzelnen kleinen umschriebenen Herden, welche so wie in der Iris aus Plasmazellen zusammengesetzt sind. Außerdem gibt es hyaline Kugeln in der Aderhaut.

Die herdförmige Anordnung der Veränderungen der Aderhaut tritt am besten an Flächenpräparaten hervor, welche zu Gruppen vereinigte, des Pigmentepithels entbehrende, runde Flecken zeigen, die durch schmale Züge gewucherten Pigments eingefasst und getrennt werden. Dazu kommen die schwarzen verzweigten Linien, welche den von Pigment eingescheideten Gefäßen entsprechen. Die Veränderungen in der Netzhaut sind auch nicht überall gleich stark, aber lange nicht so herdweise wie in der Aderhaut. An manchen Stellen, wo eine Schwiele teils in der Aderhaut, teils in der Netzhaut liegt, hat gewiß eine Beeinflussung der Netzhaut durch die Aderhaut stattgefunden. An anderen Stellen aber fallen die Veränderungen beider Membranen nicht zusammen, indem z. B. die Netzhaut ganz entartet ist über Stellen, wo die Aderhaut sich fast normal verhält.

Die beiden nun folgenden Fälle weichen von den vorhergehenden einigermaßen ab, der erste durch die Beteiligung der Ciliarfortsätze an der Entzündung, der zweite umgekehrt wegen des Fehlens von Veränderungen in den tiefen Augenhäuten sowie durch die andere Beschaffenheit der granulierten Zellen.

6. Eine 60jährige Frau hatte am rechten Auge seit 30 Jahren wiederholte, ohne bekannte Veranlassung auftretende Entzündungen, infolge deren das Auge allmählich erblindete. Das linke Auge hatte vor neun Jahren eine Iritis gehabt, war aber nach einer damals vollzogenen Iridektomie in gleichem Zustande geblieben. Das rechte Auge ist etwas kleiner und weicher. Es bestehen viele Präcipitate; die Kammer ist tief, die Iriswurzel nach hinten gezogen. Der Pupillarrand ist mit der Linse und mit der die Pupille erfüllenden Membran verwachsen, die Linse ist trüb, das Auge amaurotisch. Das linke Auge hat viele hintere Synechien, ein Kolobom nach oben, radiäre Linsentrübungen, Glaskörpertrübungen, periphere Chorioiditis und blässere Papille. S ²/₃₈. Die Frau ist im übrigen gesund.

Am enucleierten Auge findet man die Iris von geronnener Ödemflüssigkeit erfüllt, ihr Gewebe nicht nennenswert atrophisch und mit vielen Plasmazellen, welche auch einzelne umschriebene Herde bilden und manche Gefäße mantelartig umkleiden, indem sie zwischen Intima und Adventitia liegen. Hinter der Iris liegt eine Schwarte, in welcher die geschrumpfte Linse eingebettet ist. Sie zieht die Ciliarfortsätze an sich und verursacht dadurch eine Abhebung derselben sowie des vorderen Teils der Aderhaut von der Sclera. In den Ciliarfortsätzen besteht eine mäßige Infiltration mit Plasmazellen und einzelnen umschriebenen Lymphocytenherden. Sowohl in der Iris als auch im Ciliarkörper und in der sub-chorioidalen Flüssigkeit liegen zahlreiche, große, einkernige, granuliert Zellen. Nebst den gewöhnlichen Formen finden sich Zellen, welche Degenerationserscheinungen zeigen, unter anderem auch solche, welche darauf hinweisen, daß sie zur Entstehung hyaliner Kugeln Veranlassung geben. Solche kommen in ziemlicher Zahl besonders in der Iris vor, zumeist in Form zu einem Häufchen vereinigter kleiner Kugeln ohne Kern. Die Aderhaut ist kaum verändert, auch ohne nennenswerte Infiltration. Das Pigmentepithel ist an manchen Stellen entfärbt, an anderen fehlt es, Pigmenteinwanderung in die Netzhaut besteht aber nicht. Die Netzhaut ist stark entartet. Die Stäbchen und Zapfen fehlen ganz, und von den Körnern sind nur noch einzelne in unregelmäßiger Verteilung in dem gliösen Netzwerk zu sehen, welches an die Stelle der Netzhaut getreten ist. Die kleineren Netzhautgefäße sind teilweise verodet, der Sehnerv ist atrophisch.

7. Der Kranke, ein 43jähriger Mann, hatte seit mehreren Jahren eine zunehmende Verminderung seines Sehvermögens bemerkt; nur einmal, vor zwei Jahren, waren beide Augen durch etwa eine Woche entzündet gewesen. Der Mann ist sonst gesund, Anzeichen von Syphilis fehlen. An beiden Augen waren die Kammern normal tief, die Iris von leicht atrophischem Aussehen, ihr Pupillarrand bis auf eine ganz kleine Stelle durch einen grauen Saum an die Linsenkapsel angeheftet; in der Pupille lag eine dünne Membran. Der Augenhintergrund erschien normal. Das Sehvermögen war an beiden Augen $\frac{6}{18}$. Um der bevorstehenden Seclusio pupillae vorzubeugen, wurde an beiden Augen eine Iridektomie gemacht. Der Kranke starb am 13. Tage nach der Operation an Pleuropneumonie. Das rechte Auge wurde der Leiche entnommen. Es zeigt eine reaktionslose Heilung der Iridektomiewunde, nur daß in der vorderen Kammer noch etwas Blut liegt. Das Gewebe der Iris ist nicht nennenswert atrophisch; es enthält eine geringe Menge von Lymphocyten nebst einigen dichteren, umschriebenen Lymphocytenherden im pupillaren Teil. Plasmazellen sind nur außerordentlich spärlich vorhanden, hyaline Kugeln fehlen. Granulierte Zellen sind nur in geringer Zahl in der Iris vorhanden und sie unterscheiden sich wesentlich von denen der vorhergehenden Fälle. Der Kern ist wohl von derselben Beschaffenheit wie bei diesen, aber das Protoplasma ist spärlich und bildet oft nur einen ganz schmalen, durch die sehr stark eosin gefärbten Körnchen sich hervorhebenden Saum um den Kern (Abb. 11, Taf. IV). Einige dieser Zellen enthalten zwei Kerne (Abb. 12, Taf. IV). Eine Verwechslung mit polymorphkernigen, eosinophilen Leukocyten ist aber durch die ganz verschiedene Beschaffenheit der Kerne ausgeschlossen, wie der Vergleich der Abb. 13 und 14, Taf. IV, zeigt.

Die Ciliarfortsätze sind bis auf eine unbedeutende Zahl von Lymphocyten normal. Am flachen Teile des Ciliarkörpers besteht ringsum starke Wucherung des Epithels in ein aufgelagertes homogenes Gewebe in der für chronische endogene Uveitis charakteristischen Weise. Die Aderhaut ist normal, ebenso die Netzhaut, wenn man von einem ihre Oberfläche im hinteren Abschnitte überziehenden feinen, kernhaltigen Häutchen absieht, welches sich auch noch auf den Rand der Papille erstreckt. Der Glaskörper ist geschrumpft. Der Sehnerv zeigt an Weigert-Präparaten einen unbedeutenden Zerfall der Markscheiden im vorderen Teil, was bei der nur auf den vorderen Abschnitt beschränkten Entzündung und der verhältnismäßig guten Sehschärfe bemerkenswert ist.

Bevor ich zusammenfassend auf meine Fälle eingehe, muß ich einiges über die in den sechs ersten Fällen regelmäßig wiederkehrenden, großen granulierten Zellen bemerken, welche zusammen mit anderen granulierten Zellen nebeneinander abgebildet sind, und zwar alle gezeichnet bei derselben Vergrößerung, als deren Maßstab das in Abb. 20, Taf. IV, gezeichnete rote Blutkörperchen dienen soll. Die granulierten Zellen finden sich vor allem in der Iris, in geringer Menge auch im Ciliarkörper, sowie in dem im Subchorioidealraum liegenden Exsudat. In der Aderhaut selbst traf ich sie so wenig wie in der Netzhaut oder in dem freien Exsudat auf der Oberfläche dieser Häute. Die Zellen sind manchmal zahlreich (5—6 in jedem Gesichtsfeld der Immersionslinse), manchmal spärlich. Die meisten sind elliptisch (Abb. 5 u. 6, Taf. IV) mit einem längeren Durchmesser von ungefähr 12μ ; seltener sind sie rund mit einem Durchmesser von $8-9 \mu$. Sehr ausnahmsweise fand ich in einzelnen

Zellen eine Verlängerung des Protoplasmas entlang einer Gewebefaser oder dem Fortsatze einer Chromatophore, wenn die Zelle im Augenblick amöboider Fortbewegung fixiert worden war. Der Kern ist rund oder leicht elliptisch mit ungefähr 4μ Durchmesser. Er liegt gewöhnlich etwas exzentrisch, seltener zentral, welche letztere Lage manchmal vielleicht nur durch bestimmte Lagerung der Zellen zum Beschauer vorgetäuscht wird. Ausnahmsweise ist der Kern randständig (Abb. 7, Taf. IV), manchmal so sehr, daß er eine Vorwölbung der Außengrenze der Zelle bewirkt. Es wechselt dies etwas nach dem Falle. Im Fall 1 haben fast alle Zellen einen randständigen Kern, im Fall 6 liegt der Kern in den meisten Zellen nur wenig exzentrisch; in den anderen Fällen liegen Zellen mit ganz randständigem und solche mit nur wenig exzentrischem Kern nebeneinander. Der Kern färbt sich mit Hämatoxylin ziemlich blaß und enthält einige Chromatinkörnchen, von welchen ein zentral gelegenes nicht selten bedeutend größer ist und wie ein Kernkörperchen aussieht. Niemals sah ich zwerchsackähnliche Kerne oder zwei Kerne, ebenso auch keine Mitosen. Die Körnchen im Protoplasma färben sich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung ebenso stark rot wie die der polymorphkernigen eosinophilen Leukocyten; mit polychromem Methylenblau werden die Körnchen dunkelblau, nicht rot oder violett. Sie sind rund, scharf begrenzt, alle gleich groß und liegen ganz dicht beisammen, so daß sie die Zellen lückenlos erfüllen. Die unmittelbar an der Oberfläche liegenden Zellen bilden oft, in der Draufsicht gesehen, eine regelmäßige Reihe.

In den ersten drei Fällen zeigen alle Zellen die geschilderte Beschaffenheit; in den anderen Fällen sind bald mehr, bald weniger Zellen in ihrer Beschaffenheit etwas verändert, und zwar bezieht sich dies einerseits auf die Körnchen, andererseits auf den Kern.

Die Veränderung der Körnchen kann darin bestehen, daß sie etwas größer und blässer gefärbt und ihre Konturen weniger deutlich werden (Abb. 8, Taf. IV), und dies kann so weit gehen, daß einzelne Körnchen überhaupt nicht unterscheidbar sind, so daß nur eine ganz verwaschene Zeichnung als Andeutung der körnigen Struktur übrigbleibt (Abb. 9, Taf. IV), ja das Protoplasma zuletzt fast homogen aussieht. Letzteres Verhalten betrifft im Falle 5 alle diese Zellen; es war keine einzige Zelle mit scharfer Körnung zu sehen. Eine andere Veränderung kennzeichnet sich dadurch, daß die Körnchen sehr an Größe zunehmen, und zwar ihre scharfen Grenzen behalten, aber nicht mehr ganz regelmäßig rund sind; auch haben sich die Zwischenräume erheblich vergrößert (Abb. 10, Taf. IV). Es kommt dann vor, daß das eine oder andere dieser groben Körnchen sich blau färbt, geradeso wie die hyalinen Kugeln im selben Schnitt, so daß ich glaube, daraus auf eine Entstehung der Kugeln aus den degenerierenden Zellen schließen zu dürfen.

Was den Kern anlangt, so ist in den veränderten Zellen seine Oberfläche oft nicht mehr glatt, sondern fein zackig. Er wird aber nicht pyknotisch, auch habe ich nie Verschwinden des Kerns beobachtet.

Wenn ich trotz der manchmal weniger scharfen Körnung alle diese großen, stark mit Eosin gefärbten Zellen für zusammengehörig halte, so geschieht es, weil sie in bezug auf die Größe und Form im ganzen und das Aussehen des Kerns sowie in bezug auf ihre Verteilung im Gewebe vollkommen miteinander übereinstimmen. Ich glaube daher, daß das veränderte Aussehen der Körnchen in manchen dieser Zellen als Degenerationserscheinung zu deuten ist, wofür auch die Veränderung des Kerns spricht, dessen früher glatte Oberfläche gleichsam runzelig geworden ist. Ob auch die granulierten Zellen des Falles 7, welche durch ihre viel geringere Größe und den manchmal doppelten Kern sich von den Zellen der anderen Fälle stark unterscheiden (Abb. 11 u. 12), doch diesen zuzurechnen sind, muß ich unentschieden lassen.

Die Verteilung der Zellen im Gewebe gleicht der der Mastzellen, welche man bei chronischer Iritis häufig findet, während die Beschaffenheit der Zellen vielfach von derjenigen abweicht, welche den Gewebemastzellen zukommt. Diese sind nach übereinstimmender Beschreibung zahlreicher Autoren von sehr verschiedener Größe und Form. Die Körnchen sind oft von ungleicher Größe, die zunächst dem Kerne manchmal größer als die anderen und häufig erfüllen die Körnchen die Zellen nicht lückenlos. So fand ich auch die Mastzellen in zahlreichen ausgeschnittenen Irisstücken von Augen mit Heterochromie, in welchen die Mastzellen ein fast regelmäßiger Befund sind. Während die allgemeine Meinung dahin geht, daß die Körnchen zur Kennzeichnung dieser Zellen unerlässlich sind, geben einzelne [Arnold¹), Audry²)] an, daß manchmal die Zellen auch wenig granuliert sind, ja ein fast homogenes Protoplasma haben können. Das wichtigste Kennzeichen der Mastzellen ist die Affinität der Körnchen zu basischen Farbstoffen, während sie mit dem sauren Eosin sich kaum färben; ich fand sie in zahlreichen Fällen chronischer Iritis in den Hämatoxylin-Eosinpräparaten nur ganz zartrosa gefärbt und ohne scharfe Konturen, von schattenhaftem Aussehen. Demgegenüber zeigen die Zellen in den vorstehend beschriebenen Fällen durchwegs ungefähr dieselbe Größe und Form, große Gleichmäßigkeit und außerordentlich dichte Anordnung der Körnchen und vor allem eine intensive Färbung der Körnchen mit Eosin, so daß sie ebenso leuchtend rot erscheinen wie in den polymorphkernigen eosinophilen Leukocyten. Ich glaubte daher zuerst, es mit eosinophilen Zellen zu tun zu haben. Von solchen gibt es polymorphkernige Leukocyten und einkernige Myelocyten. Was erstere anlangt,

¹) Virchows Archiv 132. 1896.

²) Monatshefte f. prakt. Dermatol. 22, 393. 1896.

so kommen bei lokaler Eosinophilie neben den polymorphkernigen Zellen immer auch einzelne mit nur einem runden Kern vor. Dies kann durch Abkappung durch den Schnitt, durch Untergang eines der beiden Kerne, durch Quellung eines zwerchsackförmigen Kerns zu runder Form geschehen. In meinen Fällen kommen aber gar keine zwerchsackähnlichen oder doppelten Kerne vor, das Aussehen der Kerne ist von denen der polymorphkernigen eosinophilen Leukocyten ganz verschieden und das Protoplasma der Zellen viel größer als bei letzteren (Abb. 13 u. 14 von Fall 4). Eine Zugehörigkeit dieser Zellen zu den polymorphkernigen ist daher auszuschließen. Die eosinophilen Myelocyten kommen im extrauterinen Leben in den Geweben nach Schaffer in der Thymus bis zu deren Rückbildung (bis ungefähr zum 12. Lebensjahr) und im Knochenmark vor, in pathologischen Fällen (myelogene Leukämie, perniziöse Anämie) auch im Blut und in myeloid umgewandelten Geweben (Leber, Milz). Die Blutmyelocyten sind durch viel größere Kerne und im Verhältnis dazu geringeres Protoplasma ausgezeichnet, wie die einem Falle von akuter perniziöser Anämie entnommene Abb. 15, Taf. IV, zeigt. Dagegen finden sich sowohl in der Thymus als im Knochenmark unter den eosinophilen Myelocyten einzelne, welche den Zellen in meinen Fällen so gleichen, daß sie von ihnen kaum unterscheidbar sind, wie der Vergleich der Abb. 16—19, Taf. IV, ergibt. (Abb. 16 Zelle aus der Thymus eines Embryo, Abb. 17 u. 18 aus der Thymus eines zweijährigen Kindes, Abb. 19 Zelle aus dem Knochenmark eines Kindes nach Präparaten, die Herr Professor Schaffer mir freundlichst zur Verfügung stellte.) Meyer und Heineke¹⁾ geben in ihren Abbildungen 17 u. 18 von fötaler Leber einerseits und von Leber bei Leukämie und schwerer Anämie andererseits (12, 16, 19), eosinophile Zellen von ganz demselben Aussehen wie in meinen Fällen. Trotz dieser Gleichheit vermag ich doch nicht die Zellen in meinen Fällen als Myelocyten anzusehen, da ihr Vorkommen in der Uvea eines Erwachsenen, welcher nicht an einer Blutkrankheit leidet, ganz unverständlich wäre und ich halte dafür, daß sie trotz ihres abweichenden Aussehens Mastzellen sind. Die sonst entscheidende Färbung mit polychromem Methylenblau, welche die Körnchen der Mastzellen rot oder violett färbt, zeigte sie in meinen Fällen dunkelblau, aber vielleicht ist dies dem Umstande zuzuschreiben, daß es sich um Bulbi handelte, welche sehr lange in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet worden waren und deren Schnitte dann noch lange in Alkohol gelegen hatten. Aus demselben Grund ergaben auch andere Färbungen (Giemsa, Pyronin, Methylgrün usw.), um welche Herr Dozent Dr. Lindner so freundlich war, sich zu bemühen, kein befriedigendes Resultat. Warum sich gerade in meinen

¹⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med. 88, 435. 1907.

Fällen die Körnchen der als Mastzellen angesprochenen Zellen so intensiv mit dem sauren Eosin färben, vermag ich nicht zu erklären.

Die Körnung der Mastzellen wird im Gegensatz zu der Körnung der eosinophilen Zellen als Ausdruck eines Degenerationsprozesses angesehen und es ist daher verständlich, daß durch Fortschreiten desselben noch weitere Veränderungen der Körnchen entstehen können, wie sie sich in meinen Fällen zeigten, nämlich Vergrößerung einzelner Körnchen oder Quellung und Verschwommenwerden derselben, so daß endlich eine fast homogene Beschaffenheit des Protoplasmas entsteht, wie sie von Arnold und Audry beschrieben wurde.

Die Herkunft der granulierten Zellen in meinen Fällen ist dunkel. Da solche Zellen in normaler Blute nicht vorkommen, müssen sie autochthon im Gewebe entstanden sein. Manche Autoren lassen die Mastzellen aus Lymphocyten und Plasmazellen entstehen. In meinen Fällen gibt es keine Übergangsbilder, welche eine solche Entstehung wahrscheinlich machen würden. Ebenso wenig besteht eine perivascularäre Anordnung, welche gestatten würde, die Zellen von den Adventitialzellen der Gefäße abzuleiten.

Es ist bemerkenswert, daß in meinen Fällen, welche chronische endogene Iritis betreffen, die polymorphkernigen eosinophilen Leukocyten vollständig fehlen (wenn ich von einigen wenigen dieser Zellen im Falle 4 absehe), während diese Zellen bei exogener Iritis, wenn dieselbe einen mehr chronischen Verlauf nimmt, recht häufig sind, dagegen in diesen wieder die großen, einkernigen, granulierten Zellen fehlen. Es müssen erst weitere Untersuchungen lehren, ob wirklich eine solche Ausschließung der einen Zellenart durch die andere, wenn sie auch keine vollständige ist, durch die Ätiologie der Fälle gegeben sein kann.

In fünf von den sieben Fällen sind hyaline Kugeln, bald nur spärlich, bald sehr reichlich vorhanden; in einem Falle treten sie sogar aus der Iris in die Kammer aus. Die Entstehung der Kugeln läßt sich deutlich sowohl aus den großen, granulierten Zellen als aus den Plasmazellen verfolgen. Letztere sind in allen Fällen vorhanden, je nach dem Grade der Infiltration im ganzen spärlich oder reichlich; in zwei Fällen bilden sie sogar umschriebene, herdförmige Infiltrate, welche sich sonst aus Lymphocyten zusammensetzen pflegen. An einzelnen Plasmazellen, im Falle 1 in der Mehrzahl derselben, sind degenerative Veränderungen in Form von Zerfall in Körnchen sichtbar. Ich fand diese Veränderung gelegentlich auch in anderen Fällen an einzelnen Plasmazellen und halte sie nicht für ein Kunstprodukt (Härtungsfolge oder Zertrümmerung der Zellen durch das Mikrotommesser), sondern für Degeneration, wahrscheinlich Altersveränderung der Zellen, welche zum allmählichen Untergang derselben führt.

Ich gehe nun zur Besprechung des allgemeinen Charakters meiner Fälle, und zwar zunächst der ersten fünf über. Es handelt sich um Personen im mittleren oder höheren Lebensalter, welche klinisch eine endogene Iritis zeigten mit jahrelangem, sehr chronischem Verlauf unter geringen äußeren Entzündungserscheinungen. Es bestand keine starke plastische Exsudation, nur hintere Synechien und zarte Pupillarmembran. Letztere verhinderte in den meisten Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung, welche sonst, dem anatomischen Befunde zufolge, das Bild einer disseminierten Chorioretinitis hätte ergeben müssen und die im Falle 5 tatsächlich ophthalmoskopisch sichtbar gewesen war. Als Ätiologie konnte nur im Falle 2 hereditäre Syphilis festgestellt werden.

Anatomisch erweisen sich die Veränderungen am stärksten in den tiefen Augenhäuten, besonders in der Netzhaut. In geringerem Grade ist die Iris ergriffen und so gut wie gar nicht der Ciliarkörper, der nur im Falle 1 geringe Wucherung des Epithels seiner Pars plana zeigt.

Die Iris hat, abgesehen vom Fall 3, trotz der sehr lang dauernden Entzündung keine nennenswerte Atrophie ihres Gewebes davongetragen; die Chromatophoren haben ihre zarten Ausläufer unversehrt bewahrt. Exsudation auf die Oberfläche fehlt; auf der vorderen Irisfläche finden sich weder eine Membran noch neugebildete Gefäße, die retinale Epithellage ist normal. Aber trotz der langen Dauer der Krankheit besteht noch immer frische und teilweise recht starke Infiltration, abgesehen vom Fall 3, wo der Prozeß offenbar schon völlig abgelaufen ist. Bei der Infiltration spielen die Plasmazellen eine große Rolle, ja sie sind im Fall 5 und 6 sogar zu größeren, umschriebenen, herdförmigen Infiltraten angesammelt. Besonders bemerkenswert ist ihr Verhalten zu den Blutgefäßen, um welche sie an manchen Stellen einen Mantel bilden, der den Raum zwischen Intima und Adventitia einnimmt. Polymorphkernige Leukocyten fehlen in allen Fällen.

Die Aderhaut ist stärker ergriffen als die Iris; ihre Veränderungen bestehen in Infiltration, Atrophie und Exsudation auf die Oberfläche. Die beiden ersten Veränderungen treten in Form umschriebener Herde auf. Infiltrate, aus Lymphocyten oder aus Plasmazellen zusammengesetzt, nehmen namentlich die vorderen Teile der Aderhaut ein; stellenweise gehen die Zellen durch die Glashaut unter das Pigmentepithel, zerstören dieses, dringen aber niemals in die Netzhaut ein. Die Atrophie der Aderhaut ist auch fleckenweise besonders stark. Im ersten Falle ist sie wie die Infiltration nur gering und betrifft nur die Choriocapillaris, in den anderen Fällen aber stark und geht stellenweise so weit, daß von der Aderhaut nur ein dünnes, gefäßloses Häutchen übrig ist, das mit der Netzhaut verwachsen ist. Im Falle 3 und 4 besteht Exsudation an die Oberfläche in Form einer dicken, teilweise verknöcherten Schwarte. Das Pigmentepithel ist immer stark verändert, stellenweise

zugrunde gegangen, an anderen Stellen gewuchert und in die Netzhaut einwachsend.

Die Veränderungen der Netzhaut sind stärker als die der Aderhaut. Sie bestehen nicht in Infiltration, sondern in Degeneration. Ich gebrauche diesen Ausdruck zur Unterscheidung von einfacher Atrophie, wie sie z. B. nach Leitungsunterbrechung eintritt. Das Neuroepithel ist in allen Fällen bis auf Reste zugrunde gegangen, die Körnerschichten durcheinander geworfen, die Netzhaut von Pigment durchwachsen; an manchen Stellen ist die Netzhaut in ein dünnes, gefäßloses Häutchen verwandelt, in dem nur einzelne Körner zerstreut liegen. Im Fall 3 und 4 ist die Netzhaut durch cystische Entartung stark verdickt. Letzterer Fall ist der einzige, wo die Netzhaut abgehoben ist; in der Regel wirkt ja die Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut der Abhebung entgegen. Die Innenfläche der Netzhaut ist in den meisten Fällen von einem feinen, kernhaltigen Häutchen überzogen, das die Papille freiläßt. — Die Veränderungen in der Netzhaut sind nicht in allen Teilen derselben gleich stark, aber doch lange nicht so herdartig umschrieben wie in der Aderhaut, und die Stellen stärkster Veränderung der Netzhaut fallen keineswegs mit den am stärksten ergriffenen Stellen der Aderhaut örtlich zusammen.

Nach dem anatomischen Befunde gehören meine Fälle zu denen, welche ich in meiner Arbeit über chronische endogene Uveitis¹⁾ als vierte Gruppe zusammenfaßte und der erste und siebente Fall findet sich auch schon in der auf Seite 252 dieser Arbeit gegebenen Tabelle.

Beim Versuch, die Pathogenese meiner Fälle zu deuten, beginne ich mit den Veränderungen der Aderhaut und Netzhaut, weil diese die schwersten sind. In bezug auf diese ist die Tatsache, daß die Veränderungen in der Aderhaut herdförmig, die in der Netzhaut diffus sind, schon wiederholt bei anatomischer Untersuchung alter Fälle von Chorioretinitis festgestellt worden. Man kann daraus aber keinen sicheren Schluß ziehen, wie sich die Veränderungen beider Membranen ätiologisch zueinander verhalten, besonders wenn man annimmt, daß bei Ausgang der Entzündung von der Aderhaut doch in dieser keine nennenswerten Spuren zurückzubleiben brauchen, während die Netzhaut dauernd schwer geschädigt bleiben kann. So hat es sich vielleicht im Fall 1 verhalten, wo bei schwerer Degeneration der Netzhaut die Aderhaut nur ganz unbedeutend verändert ist. Frische Fälle sind bisher in zu geringer Zahl untersucht worden. An und für sich genommen könnte der Ausgangspunkt der Entzündung bei einer Chorioretinitis in der Aderhaut oder in der Netzhaut liegen oder die Entzündung in beiden Membranen gleichzeitig primär entstehen. Leber²⁾

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. 84, 249. 1913.

²⁾ l. c., S. 695, 713, 1055.

verhält sich bei der Beantwortung der Frage, ob der Ausgangspunkt der Entzündung in der Aderhaut oder Netzhaut zu suchen sei, sehr zurückhaltend und gibt beide Möglichkeiten zu, wenn er auch den Ausgang von der Aderhaut als die Regel ansieht. Die Möglichkeit, daß beide Membranen durch dieselbe Noxe gleichzeitig, aber in verschiedener Art erkranken, faßt er bei der Besprechung der anatomischen Befunde nicht ins Auge, obwohl er selbst als erster über klinisch beobachtete Fälle (Papilloretinitis mit Herden von Chorioiditis disseminata) berichtete, wo eine solche gleichzeitige primäre Erkrankung angenommen werden mußte¹⁾. Bezüglich des Ausgangspunktes der Veränderungen in meinen Fällen scheint mir besonders die Tatsache wichtig, daß entzündliche Infiltration der Netzhaut fehlt und die Veränderung derselben sich als eine rein degenerative darstellt, während in der Aderhaut noch immer Infiltration besteht. Dies spricht dagegen, daß der Prozeß in beiden Membranen primär und gleichzeitig als Entzündung begonnen hat. Entzündung aus endogener Ursache, also von den Gefäßen ausgehend, würde wohl auch in der Netzhaut sich mehr oder weniger herdförmig lokalisieren und zwischen schwer veränderten Stellen der Netzhaut würden weniger veränderte und noch funktionierende zurückbleiben, welche aber in meinen Fällen nicht vorhanden waren, wie die bestehende Amaurose beweist. Bei einer endogenen, von den Gefäßen ausgehenden Entzündung müßten auch die inneren gefäßhaltigen Schichten mehr leiden als die äußeren, während in meinen Fällen dies sich umgekehrt verhält. Gegen die Annahme des Übergangs einer Entzündung aus der Aderhaut in die Netzhaut oder umgekehrt führe ich neben dem Fehlen von Infiltration in der Netzhaut das Nichtzusammenfallen der Stellen stärkster Veränderung in Aderhaut und Netzhaut an. Ich halte die Erkrankung der Aderhaut und Netzhaut für dem Wesen nach verschieden, die erstere für entzündlich, die zweite für degenerativ. Die erstere erzeugt durch die unmittelbare Einwirkung der Noxe von den Gefäßen der Aderhaut aus und deshalb herdförmig, die zweite als Toxinwirkung von der erkrankten Aderhaut auf die Netzhaut und daher diffus und zuerst das Neuroepithel ergreifend. Auch die starke Pigmenteinwanderung in die Netzhaut entspricht mehr einem degenerativen als einem primär entzündlichen Prozeß. Ich muß unerklärt lassen, warum in manchen Fällen herdförmiger Chorioiditis die Netzhaut anscheinend wenig leidet und das Sehvermögen lange gut bleibt, während in anderen Fällen, wie die meinigen, die Netzhaut rasch zugrunde geht und völlige Erblindung eintritt.

Was nun die Entzündung der Iris anlangt, so ist sie in allen meinen Fällen geringer und nach den anatomischen Veränderungen frischer als die Entzündung der Aderhaut. Sie könnte primär durch dieselbe

¹⁾ Festschrift zur Feier des 70. Geburtstages von Helmholtz 1891, S. 54.

Noxe hervorgerufen worden sein wie die Chorioiditis; allerdings ist es schwer verständlich, daß eine Schädlichkeit, welche durch das Blut der Uvea zugeführt wird, in allen Fällen gerade den gefäßreichsten Teil derselben, den Ciliarkörper, nicht angreifen sollte. Doch will ich die Möglichkeit einer primären Erkrankung der Iris für den Fall 2, wo Syphilis zugrunde liegt, nicht völlig von der Hand weisen, obwohl die Infiltration der Iris keine für Syphilis charakteristischen Kennzeichen aufweist. — Die Iritis könnte aber auch erst sekundär als Folge der Chorioiditis entstanden sein. Das klinische Verhalten vieler Fälle spricht für einen solchen Vorgang. Die Fälle sind nicht selten, wo zuerst bloß Chorioiditis gefunden wird und erst nach längerer Zeit, selbst nach Jahren, Iritis hinzutritt, welche dauernd leicht bleiben kann, manchmal aber bis zu Seclusio und Oclusio pupillae fortschreitet. Ob auch in meinen Fällen die Iritis erst später zur Chorioiditis hinzutrat, ist ungewiß, da die Fälle nicht von Anfang an in Beobachtung waren, aber es spricht der Umstand dafür, daß die Augen zur Zeit der Enucleation amaurotisch waren, also die Netzhaut ganz atrophisch war, während die Veränderungen an der Iris sich in mäßigen Grenzen hielten. Was nun die Art der Überleitung der Entzündung von der Aderhaut auf die Iris anlangt, so kann dieselbe nicht als eine direkte in der Kontinuität der Uvea gedacht werden, da ja der Ciliarkörper normal ist. Dagegen könnte die Überleitung so geschehen, daß Toxine, von der Aderhaut und Netzhaut in den Glaskörper und das Kammerwasser gelangend, von letzterem aus auf die Iris wirken. So entsteht bei der metastatischen Ophthalmie im Anschlusse an septische Embolie eines Aderhaut- oder Netzhautgefäßes eine eitrige Iritis, obwohl keine Bakterien an die Iris selbst kommen. Durch milder wirkende Toxine erklärt man das Glaukom und die Iritis, welche häufig auf Thrombose der Zentralvene der Netzhaut folgen¹⁾. Die Schädigung der Iris durch Toxine, welche von der Aderhaut und Netzhaut ausgehen, läßt sich auch mit dem Freibleiben des Ciliarkörpers in Einklang bringen. Ich sprach für dieses bei endogener Uveitis nicht seltene Verhalten die Ansicht aus²⁾, daß gegen die vom Glaskörper und Kammerwasser aus wirkenden Toxine der Ciliarkörper und die hintere Irisfläche besser geschützt sind, weil sie von einem doppelten Epithel überzogen sind, während die vordere Irisfläche, nur von einem zarten, stellenweise fehlenden und überdies leicht abfallenden Endothel bedeckt, dem Toxin viel leichter zugänglich ist. Die Entzündung der Iris in meinen Fällen würde also die Folge der Einwirkung der von der Aderhaut und Netzhaut gelieferten Toxine auf die vordere Fläche der Iris sein.

Ich fasse also meine Ansicht über die Pathogenese meiner Fälle

¹⁾ Leber, l. c., S. 391.

²⁾ l. c., S. 84.

dahin zusammen, daß ich als Ausgangspunkt eine Entzündung der Aderhaut annehme, infolge deren durch Toxinwirkung die Netzhaut degeneriert und die Iris sich in leichterem Grade entzündet, während die Ciliarfortsätze frei bleiben.

Zuletzt noch einige Worte über die Fälle 6 und 7, welche ich wegen der Gegenwart granulierter Zellen in diese Abhandlung aufnahm, obwohl sie sich nicht in die Gruppe der ersten fünf Fälle einfügen. Der Fall 6 weicht von diesen ab, weil der Ciliarkörper nicht normal ist, sondern von den Ciliarfortsätzen eine dicke Schwarte abgeht, durch deren Zusammenziehung ein gewisser Grad von Atrophie des Bulbus herbeigeführt wird. Die granulierten Zellen haben hier dasselbe Aussehen wie in den anderen Fällen. Der Fall 7 zeigt granuliertete Zellen von wesentlich anderem Aussehen als in allen anderen Fällen. Die stark eosinophilen Körnchen gleichen denen in den Zellen der anderen Fälle, desgleichen die Kerne, aber das Protoplasma ist spärlich und der Kern in manchen Zellen zweifach. Diese Zellen stimmen also in ihrem Aussehen weder mit den eosinophilen polymorphkernigen Zellen noch mit den Mastzellen überein, so daß ich sie in keine bekannte Kategorie einzuteilen vermag. Ferner unterscheidet sich dieser Fall von den vorhergehenden dadurch, daß Aderhaut und Netzhaut (letztere abgesehen von einem feinen, aufgelagerten Häutchen) normal sind.

Für die ersten fünf Fälle wurde angenommen, daß die Entartung der Netzhaut durch den Übertritt toxischer Substanzen aus der Aderhaut entstanden sei. Während die Richtigkeit dieser Deutung noch keineswegs feststeht, ist dagegen die Schädigung der Netzhaut durch Toxine vom Glaskörper aus allgemein anerkannt. Sie kommt häufig und in allen Graden vor. In den leichtesten Fällen äußert sie sich bloß in der Ansammlung von Lymphocyten im perivascularären Lymphraum der Netzhautvenen (Periphlebitis), in den schweren in Exsudation auf die Oberfläche der Netzhaut bis zur schwersten eitrigen Retinitis mit Nekrose der Netzhaut in den Fällen von Panophthalmitis. Die leichtesten Fälle sind die regelmäßigen Begleiter jeder schweren Entzündung im vorderen Augenabschnitte, wie ein Hornhautgeschwür mit Hypopyon, eine endogene oder traumatische Iridocyclitis. Wenn die Medien die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrunds gestatten, findet man in diesen Fällen die Netzhautgefäße, besonders die Venen, etwas verbreitert und mehr geschlängelt; eine leichte Verschleierung der Papillengrenzen entspricht der Anteilnahme des Sehnervenkopfes an der Entzündung. Die leichtesten Grade gehen gewiß oft ohne bleibende Spuren zurück, manchmal aber hinterlassen sie ein feines Häutchen auf der Oberfläche der Netzhaut, welches man daher in Augen mit abgelaufener traumatischer Iridocyclitis, mit Leu-

koma adhaerens oder Staphylom der Hornhaut nicht selten findet. Aber selbst bei chronischer Iridocyclitis ohne starke äußere Entzündungserscheinungen kann zuweilen ein solches Häutchen sich bilden. Ich fand es in sechs Fällen chronischer endogener Iridocyclitis, welche sich bloß im vorderen Abschnitte abspielte unter Bildung von Synechien, Pupillarmembran und der für diese Form charakteristischen Wucherung des Epithels der Pars plana des Ciliarkörpers. Netzhaut und Aderhaut waren primär nicht von der Entzündung ergriffen und erwiesen sich anatomisch normal, abgesehen eben von der Gegenwart des zarten Häutchens auf der Netzhaut. Dasselbe erstreckte sich in keinem Falle über die ganze Netzhaut, sondern nur über einen größeren oder kleineren Teil derselben, manchmal nur auf die Umgebung der Papille und auf diese selbst. Zuweilen fanden sich statt eines zusammenhängenden nur fleckenweise Häutchen an verschiedenen Stellen der Netzhaut. Das Häutchen besteht aus einer sehr zarten, bindegewebigen Membran mit reihenweise stehenden Kernen und braucht, wenn es sehr dünn ist, die Sehschärfe nicht wesentlich zu beeinträchtigen. Diese war z. B. in dem Fall 7 nur auf $\frac{6}{18}$ herabgesetzt, was auf Rechnung der bestehenden Pupillarmembran zu setzen war. Manchmal aber ist das Häutchen stellenweise etwas dicker, kernreicher und kann sogar Gefäße enthalten; zuweilen ist es pigmentiert. Die ganz zarten Häutchen dürften bei der ophthalmoskopischen Untersuchung vielleicht nicht sichtbar sein, mögen sich aber bei der Untersuchung mit rotfreiem Licht nach Vogt nachweisen lassen; dickere Stellen könnten wohl durch einen zarten lichten Reflex sich verraten.

Ergebnisse der Brillenverpassung.

Vorschläge zur Neuverteilung von Gestellen und Gläsern im Brillenvorratskasten.

Von

Otto Schottenheim,
Feldhilfsarzt.

(Aus der Augenabteilung eines Kriegslazarets. [Leitender Facharzt:
Prof. Dr. Krusius].)

Mit einer graphischen Darstellung (Tafel V).

Es wird versucht, das von der Augenstation eines Kriegslazarets im Zeitraume von einem Jahre verausgabte Material an Brillengestellen und Brillengläsern nach bestimmten Gesichtspunkten zu sichten und zu bearbeiten.

Die Fülle des Materials, auf das die Untersuchungen aufgebaut sind — 4482 verordnete Gläser — gewährleistet sichere Mittelwerte.

In der graphischen Darstellung sind in der Koordinate die Dioptrienwerte von + 8 D bis — 13 D angegeben. Noch höhere myopische und hyperopische Gläser sind am Rande der graphischen Darstellung vermerkt. Die Abszisse ist eingeteilt in die Sehlöcherabstände von 55—74 mm (zu je gleichen Längenabständen).

Die Einteilung der Nasenhöhen in die zwei Gruppen von hoch und flach wurde wie im Brillenvorratskasten beibehalten. Die zu hochnasigen Gestellen verausgabten Gläser wurden rot, die zu flachnasigen blau gezeichnet.

Die einfachen zylindrischen Gläser sind mit *A* (Astigmatismus) bezeichnet und entsprechend dem achsensenkrechten Dioptrienwerte, wie in der üblichen Bezeichnung, eingetragen.

Bei kombinierten Gläsern wurde der Mittelwert beider Achsenbrechkraften berechnet und der gefundene Wert an dieser Stelle eingetragen. Die Zahlen in dem Quadrat geben die mittlere Differenz beider Achsen an. Z. B.: bei sph. + 4,0 = cyl. + 2,0 wurde der Mittelwert + 5,0 auf der Höhe der Koordinate + 5,0 eingetragen. Das + 1 in dem Quadrat von + 5,0 zu- und abgezogen gibt die Brechkraft der beiden Hauptachsen bzw. den Grad des Astigmatismus an.

Alle verausgabten bzw. verordneten, also auch die außerplanmäßigen

sphärischen, zylindrischen und kombinierten Gläser sind in die graphische Darstellung mit aufgenommen.

[Analoge graphische Refraktionsdarstellungen wurden erstmalig bei den „Ergebnissen vergleichender Refraktionsbestimmung an höheren Schulen Preußens sowie der Levante und Ostindiens“ von Prof. Dr. Krusius angegeben. (Vgl. Verhandlungsbericht der Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg, 1912 und 1913).]

Die Betrachtung der graphischen Darstellung ergibt insgesamt ein Überwiegen der roten, d. h. der hochnasigen Gestelle; zugleich ergibt sich die größte Dichte der Werte bei 63 mm P. D. Es ist entsprechend der Abszissenanordnung sichtbar, daß bei den mittleren P. D. von 63 mm vorwiegend geringere Grade von Ametropien quantitativ vorliegen, während bei den äußersten Pupillenwerten ein relatives Vorwiegen höherer Ametropien sich findet, und zwar bei den kleinen P. D. ein relatives Vorwiegen hyperopischer Ametropien, während bei den größeren P. D. die myopischen höheren Ametropien überwiegen. Unter 4482 Verordnungen wurden astigmatisch korrigiert 824 und sphärisch korrigiert 3658, stehen also in einem prozentualen Verhältnisse von 19 zu 81%.

Von den sphärisch korrigierten Gläsern waren — 2166, + 1492 oder in Prozenten ausgedrückt 59 : 41%.

Von den astigmatisch korrigierten Gläsern waren — 469, + 355 oder in Prozenten ausgedrückt 56 : 44%.

Auf den Vergleich der gefundenen Werte mit denen des Brillenvorratskastens wird weiter unten eingegangen.

In Tafel 2 und 3 sind die in der graphischen Darstellung gewonnenen Werte noch tabellarisch niedergelegt.

Bei 2241 verausgabten Brillengestellen treffen also 1364 Gestelle auf hohe, 876 auf flache Nasen, stehen also in einem Verhältnis von 62 : 38%. Das Verhältnis im bisherigen Brillenvorratskasten ist wie 56 : 28 oder 66 : 34% (s. Tafel 4).

Im Brillenvorratskasten sind die Gestelle in „Bisheriges Muster und „M.“-Gestelle eingeteilt. Eine Unterscheidung nach dieser Richtung hin wurde hier unberücksichtigt gelassen. Da die Gestelle alter Art eigentlich nur für die Presbyopenfälle notwendig sind, kommen solche nur für die mittleren, bzw. kleinen P. D. und für schwache sphärische Plusgläser in Frage. Eingerechnet wurden sie also, nur nicht dem Gestell nach unterschieden.

Im Brillenvorratskasten befinden sich Gestelle für Sehlöcherabstandsgruppen von 58, 60, 63, 66 und 69 mm. Um eine vergleichende Gegenüberstellung mit den in Tafel 2 und 3 enthaltenen Zahlen zu ermöglichen, wurden P. D. 55—58 zu Gruppe 58, 59—61 zu Gruppe 60, 62 bis 64 zu Gruppe 63, 65—67 zu Gruppe 66 und 68—74 zu Gruppe 69

Tafel 2.

Tafel 2 bringt die in der graphischen Darstellung gefundenen Werte und stellt diese unterschieden in die 2 Hauptgruppen – und + nebeneinander. Bei jeder dieser Hauptgruppen sind die Gläser in planmäßig sphärisch, außerplanmäßig sphärisch, planmäßig zylindrisch und außerplanmäßig zylindrisch (hierbei auch die kombinierten Gläser) eingeteilt. Die fettgedruckten Zahlen geben die in den dazugehörigen Zahlen bereits enthaltenen Gläser für hohe Gestelle an.

P. D.	planm. sphärisch	außplanm. sphärisch	planm. zylindr.	außplanm. zylindr.	planm. sphärisch	außplanm. sphärisch	planm. zylindr.	außplanm. zylindr.
55	7 5	1 1	0 0	0 0	0 0	0 0	2 0	0 0
56	8 8	0 0	0 0	0 0	8 8	0 0	0 0	2 2
57	9 6	0 0	0 0	0 0	10 6	2 2	0 0	3 0
58	96 64	7 4	10 8	5 2	60 32	1 1	9 7	4 3
59	51 22	3 1	10 6	6 4	45 33	0 0	0 0	1 1
60	232 165	16 11	21 15	21 17	203 154	4 2	15 9	7 5
61	137 79	11 5	27 15	17 11	90 56	5 3	18 13	8 5
62	290 167	12 4	19 13	25 12	152 104	2 2	17 13	19 13
63	360 211	15 5	32 20	21 10	226 154	4 4	23 13	13 5
64	225 109	3 2	37 14	25 16	160 97	0 0	26 8	17 10
65	230 144	6 2	30 18	24 15	157 114	1 1	27 18	25 10
66	177 94	5 2	13 10	45 26	125 79	2 2	14 11	19 14
67	123 77	7 5	14 10	13 8	103 77	2 0	27 21	18 13
68	50 25	5 1	14 4	12 6	61 33	0 0	12 10	10 6
69	36 10	0 0	6 5	2 1	38 11	0 0	10 7	0 0
70	27 10	6 0	4 2	6 4	26 13	0 0	7 5	1 0
71	3 0	0 0	1 0	3 0	0 0	0 0	0 0	0 0
72	4 0	2 0	4 2	0 0	6 4	0 0	0 0	0 0
73 u. 74	2 0	0 0	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Summe:	2067 1196	99 43	244 142	225 132	1470 975	23 17	207 135	147 87

Tafel 3.

Tafel 3 bringt die Gesamtsumme der bei den einzelnen P. D. verausgabten Gläser und am Schlusse daraus berechnet die ausgegebenen Gestelle für hohe und flache Nasen.

P. D.	Summe der ausgegebenen und verordneten Gläser	Davon für hohe Nasen:
55	10	6
56	18	18
57	24	14
58	192	121
59	116	67
60	519	378
61	313	187
62	536	328
63	694	422
64	493	256
65	500	322
66	400	238
67	307	211
68	164	85
69	92	34
70	77	34
71	7	—
72	16	6
73	2	—
74	2	—
4482		2727
= Gestelle	2241	davon für hohe Nasen 1364

Tafel 4.

Verhältnis der Gestellverteilung im bisherigen Brillenvorratskasten.

Zusammen- gefaßte P. D.	Im Brillenvorrats- kasten befinden sich für		Nach der graphi- schen Darstellung kommen auf		Prozent des Brillen- vorratskastens.		Prozent der graphi- schen Darstellung		
	hohe	flache Nas.	hohe	flache Nas.	hoch	flach	hoch	flach	
58	4	2	159	85	5	2	4	2	
60	8	4	632	316	9	5	14	7	
63	24	12	1006	717	28	15	23	15	
66	16	8	771	436	19	10	17	10	
69	4	2	159	201	5	2	4	4	
		56	28	2727	1755	66	34	62	38
		84		4482		100		100	

Eine auf Grund dieser Prozentzahlen zusammengestellte Gestellverteilung siehe Tafel 5.

zusammengefaßt und die Werte in Prozenten ausgerechnet. Diese Gegenüberstellung findet sich auf Tafel 4.

Im Brillenvorratskasten beträgt bei jeder P. D. der Wert der Gestelle für flache Nasen die Hälfte des für hohe Nasen. Die Zusammenstellung unserer Brillenverordnungen ergibt jedoch mit fortschreitendem Sehlöcherabstand eine fortschreitende Zunahme der flachen Nasen, so daß bei den niedrigen P. D.-Werten von 55—58 mm das Verhältnis der flachen Nasen zu den hohen ungefähr wie 1 : 2 (85 : 159), bei den hohen P. D.-Werten 68—74 mm das Verhältnis ungefähr wie 3 : 2 (201 : 159) besteht. Bei den Mittelwerten decken sich die Prozentzahlen des Brillenvorratskastens und die der verausgabten Brillengestelle.

Eine räumlich im alten Brillenvorratskasten unterzubringende, aber nach den praktisch verausgabten Gestellen berechnete Verteilung gibt Tafel 5.

Weit größere Unterschiede ergibt der Vergleich der verausgabten Gläser mit den im Brillenvorratskasten enthaltenen Gläsern. Bei der bisherigen Verteilung der Gläser im Brillenvorratskasten ist das Verhältnis von — und + (sph. und cyl. zusammengefaßt) wie 302 : 86 oder wie 78 : 22% (Tafel 6).

Abzüglich der außerplanmäßigen sphärischen und zylindrischen Gläser (auch der kombinierten) wurden verausgabt 3988 Gläser.

Das Verhältnis der verausgabten Gläser von — und + ist wie 2314 : 1674 oder wie 57 : 43%. Das Nähere, sowie die prozentuale Verteilung auf die einzelnen Dioptrien zeigt Tafel 7.

Der Grund dieses großen Unterschiedes zwischen bisherigen und den wirklich verausgabten Gläsern oder der im Verhältnis bedeutend stärkeren Ausgabe von +-Gläsern (von denen das Hauptkontingent auf die Gläser von + 0,5 bis + 2,0 D kommt) liegt zum größten Teile in den verausgabten Presbyopengläsern, die ebenso als Arbeitsbrillen dienstlich unentbehrlich waren bei im Innendienst Beschäftigten, wie die Schießbrille für die im Außendienst Tätigen.

Im bisherigen Brillenvorratskasten sind für die Verausgabung der sphärischen Gläser von — 0,5 bis — 7,0 D (inkl.) je dieselbe Anzahl von Gläsern vorgesehen. Die statistische Berechnung zeigt jedoch, daß hier, wie auch bei den +-Gläsern die Gläser von 1—3 D bedeutend häufiger verausgabt werden, als die Gläser von — 3,5 bis — 7,0 D. Bei sph. — 8,0 und — 9,0 D decken sich ungefähr die gefundenen Werte, bei sph. — 10,0 D werden fast um das Doppelte höhere Werte gefunden, was seine Erklärung darin findet, daß auch höhere Refraktionsfehler als sph. — 10,0 D behelfsweise mit diesen Gläsern korrigiert werden, sei es nur bis zum Eintreffen der außerplanmäßig angeforderten Gläser, sei es dauernd, wenn z. B. durch ein außerplanmäßiges Glas

Tafel 5.

Vorschlag zur Mengenverteilung der Brillengestelle im neu anzulegenden Brillenvorratskasten, mit Gegenüberstellung der Verteilung im bisherigen Brillenvorratskasten, bei gleichbleibender Gestell-Gesamtzahl.

84 Stück Brillengestelle.

						Im neuen Brillen- vorrats- kasten	Im alten Brillen- vorrats- kasten
Art. 1 für 58 mm Sehlöcherabstand für tiefliegende Nasenwurzeln						2	2
„ 2 „ 58 „	„	„	„	„	hoch „	„	3
„ 3 „ 60 „	„	„	„	„	tief „	„	4
„ 4 „ 60 „	„	„	„	„	hoch „	„	6
„ 5 „ 63 „	„	„	„	„	tief „	„	12
„ 6 „ 63 „	„	„	„	„	hoch „	„	8
„ 7 „ 66 „	„	„	„	„	tief „	„	12
„ 8 „ 66 „	„	„	„	„	hoch „	„	19
„ 9 „ 69 „	„	„	„	„	tief „	„	8
„ 10 „ 69 „	„	„	„	„	hoch „	„	15
						4	2
						3	4

Tafel 6.

Bisherige Gläserverteilung im Brillenvorratskasten.

sphärisch —			zylindrisch —			sphärisch +			zylindrisch +		
Diopt.- Wert	Stück- zahl	Prozent- satz	Diopt.- Wert	Stück- zahl	Prozent- satz	Diopt.- Wert	Stück- Zahl	Prozent- satz	Diopt.- Wert	Stück- zahl	Prozent- satz
0,5	20	5,15	0,5	2	0,51	0,5	4	1,02	0,5	2	0,51
1,0	20	5,15	1,0	4	1,02	1,0	4	1,02	1,0	2	0,51
1,5	20	5,15	1,5	4	1,02	1,5	4	1,02	1,5	2	0,51
2,0	20	5,15	2,0	4	1,02	2,0	10	2,53	2,0	2	0,51
2,5	20	5,15	2,5	2	0,51	2,5	10	2,53	2,5	2	0,51
3,0	20	5,15	3,0	4	1,02	3,0	10	2,53	3,0	2	0,51
3,5	20	5,15	3,5	2	0,51	3,5	10	2,53			
4,0	20	5,15	4,0	2	0,51	4,0	10	2,53			
4,5	20	5,15				5,0	4	1,02			
5,0	20	5,15				6,0	4	1,02			
5,5	20	5,15				7,0	4	1,02			
6,0	20	5,15									
7,0	20	5,15									
8,0	10	2,53									
9,0	4	1,02									
10,0	4	1,02									
Gesamt- summen	278	71,52		24	6,12		74	18,77		12	3,06

$$\begin{aligned} \text{sph. und cyl. — } & 302 = 78\% \\ \text{„ „ „ + } & 86 = 22\% \\ \hline & 388 = 100\% \end{aligned}$$

Die Plangläser (weiß und grau) sind in dieser Berechnung ausgeschieden.

Tafel 7.

Die Gläserverteilung auf Grund der Werte der graphischen Darstellung und ihre prozentuale Berechnung d. h. auf Grund der tatsächlich verausgabten Gläser:

sphärisch —			zylindrisch —			sphärisch +			zylindrisch +		
Dioptr.-Wert	Stückzahl	Prozentwert	Dioptr.-Wert	Stückzahl	Prozentwert	Dioptr.-Wert	Stückzahl	Prozentwert	Dioptr.-Wert	Stückzahl	Prozentwert
0,5	147	3,60	0,5	45	1,09	0,5	157	3,91	0,5	38	1,01
1,0	252	6,30	1,0	42	1,02	1,0	330	8,39	1,0	26	0,70
1,5	157	3,91	1,5	33	0,80	1,5	181	4,58	1,5	39	1,01
2,0	247	6,19	2,0	44	1,07	2,0	204	5,16	2,0	30	0,79
2,5	187	4,63	2,5	14	0,30	2,5	79	1,96	2,5	15	0,35
3,0	200	5,06	3,0	36	0,87	3,0	178	4,52	3,0	60	1,49
3,5	87	2,07	3,5	7	0,12	3,5	37	1,01			
4,0	140	3,42	4,0	44	1,07	4,0	124	3,14			
4,5	62	1,52				5,0	97	2,55			
5,0	133	3,28				6,0	46	1,29			
5,5	31	0,75				7,0	33	0,91			
6,0	94	2,38									
7,0	110	2,78									
8,0	85	2,14									
9,0	39	1,01									
10,0	78	1,94									
2049	50,98		265	6,34		1466	37,33		208	5,35	

$$\begin{aligned} \text{sph. und cyl.} & - 2314 = 57,32\% \\ \text{„ „ „} & + 1674 = 42,68\% \\ \hline & 3988 = 100,00\% \end{aligned}$$

Tafel 8.

Vorschlag der neuen Gläserverteilung bei unveränderter Gesamtgläserzahl und unter Beibehaltung der bisher planmäßigen Brechkkräfte.

(Berechnet aus Tafel 2 und aus Tafel 7.)

sphärisch —			zylindrisch —			sphärisch +			zylindrisch +		
Dioptr.-Wert	Neuer Kasten	Alter Kasten	Dioptr.-Wert	Neuer Kasten	Alter Kasten	Dioptr.-Wert	Neuer Kasten	Alter Kasten	Dioptr.-Wert	Neuer Kasten	Alter Kasten
0,5	14	20	0,5	5	2	0,5	15	4	0,5	2	2
1,0	28	20	1,0	5	4	1,0	32	4	1,0	2	2
1,5	16	20	1,5	4	4	1,5	18	4	1,5	2	2
2,0	25	20	2,0	5	4	2,0	19	10	2,0	2	2
2,5	18	20	2,5	2	2	2,5	8	10	2,5	2	2
3,0	19	20	3,0	3	4	3,0	17	10	3,0	5	2
3,5	8	20	3,5	1	2	3,5	3	10			
4,0	13	20	4,0	4	2	4,0	11	10			
4,5	6	20				5,0	10	4			
5,0	14	20				6,0	4	4			
5,5	4	20				7,0	2	4			
6,0	10	20									
7,0	10	20									
8,0	8	10									
9,0	4	4									
10,0	8	4									
205	278		29	24		139	74		15	12	

eine Erhöhung der Verwendungsmöglichkeit des Betreffenden nicht eintreten würde oder die Gewöhnung an volle Korrektur nicht zu erwarten ist.

Die sphärischen +-Gläser des bisherigen Brillenvorratskastens sind von sph. + 0,5 D bis sph. + 1,5 D (inkl.) mit je 4, von sph. + 2,0 D bis sph. + 4,0 D mit je 10 und von sph. + 5,0 D bis sph. + 7,0 D mit je 4 Stück angegeben. Die in Wirklichkeit (s. Tafel 7) verausgabten Gläser weisen jedoch mit den im Brillenvorratskasten enthaltenen Stücken derartige Unterschiede auf, daß hier eine grundlegende Umänderung eintreten müßte.

Das Verhältnis der (bisher planmäßigen) zylindrischen + - und — -Gläser zu den planmäßigen sph. + - und — -Gläsern ist nach der graphischen Darstellung der wirklich verausgabten Gläser (s. auch Tafel 6 und 7) wie 473 : 3515 oder wie 11,50 : 88,50%. Im bisherigen Brillenvorratskasten wie 36 : 352 oder wie 9,50 : 90,50%. Der Unterschied des Prozentverhältnisses sph. zu cyl. auf S. 142 und der hiesige Prozentsatz von 11% erklärt sich dadurch, daß in dem letzteren sowohl die kombinierten Gläser wie die außerplanmäßigen zylindrischen Gläser fehlen.

Den Hauptunterschied zeigen auch hier die Endwerte (cyl. — 4,0 D und cyl. + 3,0 D) aus den oben bei den sph. — 10,0 D-Gläsern angegebenen Gründen.

Auf Tafel 8 sind entsprechend den gefundenen Prozentwerten bei gleich gläserstarkem Brillenkasten und unter Beibehaltung der bisherigen planmäßigen Brechkräfte die Gläser neu verteilt.

Plangläser und Schutzgläser — welche letztere fast nur auf der klinischen Station Verwendung fanden — sind in der Berechnung nicht aufgenommen. Ihre Zahl ist hinreichend und könnte auch mit Rücksicht auf die etwaige Aufnahme bisher nicht planmäßiger sphärischer und zylindrischer Gläser eingeschränkt werden.

Auf Tafel 9 finden sich die in der graphischen Darstellung gefundenen außerplanmäßigen sphärischen und nicht kombinierten außerplanmäßigen zylindrischen Gläser angegeben.

Die Mittelwerte sph. — 6,5, — 7,5, — 8,5, — 9,5 D und sph. + 4,5, 5,5, 6,5 D wurden unberücksichtigt gelassen, da diese Gläser ohne zu großen Fehler durch das nächsthöhere resp. niedrigere Glas ersetzt werden können.

Das Verhältnis der planmäßigen sphärischen zu den außerplanmäßigen sphärischen Gläsern ist wie 3537 : 120 oder wie 97 : 3%.

Das Verhältnis der planmäßigen zylindrischen zu den außerplanmäßigen einfachen zylindrischen Gläsern ist wie 473 : 50 oder wie 90 : 10%.

Tafel 9, welche die laut graphischer Darstellung außerplanmäßigen

Tafel 9.

Unter der Gesamtmenge von 4482 Gläsern befanden sich wie folgt außerplanmäßig sphärische und außerplanmäßig zylindrische Gläser:

(Zur Beurteilung siehe gleichzeitig die Vergleichswerte von Tafel 7.)

sphärisch —		zylindrisch —		sphärisch +		zylindrisch +	
Dioptrienwert	Stückzahl	Dioptrienwert	Stückzahl	Dioptrienwert	Stückzahl	Dioptrienwert	Stückzahl
10,5	3	5,0	6	7,5	1	3,5	2
11,0	16	6,0	2	8,0	10	4,0	30
12,0	31			9,0	2	5,0	7
12,5	5			10,0	4	6,0	3
13,0	12			11,0	1		
14,0	10			12,0	1		
15,0	4			15,0	1		
16,0	15						
17,0	1						
18,0	1						
19,0	1						
20,0	1						
	100		8		20		42

Außerplanmäßig sph. + und — 120
 Außerplanmäßig einf. zyl. + und — 50

Tafel 10.

Vorschlag der neuen Gläserverteilung bei unveränderter Gesamtgläserzahl, aber unter Änderung der bisher planmäßigen Verteilung, angegeben nach Gläserpaaren, entsprechend der räumlichen Teilung des Brillenvorratskastens.

208 Paar Brillengläser.

a) 103 Paar runde — -Gläser (verkleinernd)

Nr.	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0
	7	14	8	12	9	9	4	6	3	7	1	5
Nr.	7,0	8,0	9,0	10,0	12,0	16,0						
	5	4	2	3	3	1						

b) 70 Paar runde + -Gläser (vergrößernd)

Nr.	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	4,0	5,0	6,0	7,0	8,0	10,0
	8	16	9	10	4	8	5	5	2	1	1	1

c) 18 Paar runde — -Gläser, zylindrisch (verkleinernd)

Nr.	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	4,0	5,0
	3	3	2	3	1	2	2	2

d) 8 Paar runde + -Gläser, zylindrisch (vergrößernd)

Nr.	0,5	1,0	1,5	2,0	3,0	4,0
	1	1	1	1	2	2

e) 5 Paar runde Gläser, weiß, planmäßig.

f) 4 Paar runde Gläser, grau, planmäßig.

sphärischen und zylindrischen verordneten Gläser enthält, zeigt mit steigender Gläserbrechkraft eine zunehmende Abnahme der Verordnungen. Einige Dioptrienwerte weisen jedoch eine auffallend starke Verordnungszahl auf, welche sogar die mancher planmäßig im bisherigen Brillenvorratskasten enthaltenen Gläser übersteigt.

So ist sph. — 11,0 D 16 mal, sph. — 12,0 D 31 mal und sph. — 16,0 D 15 mal verordnet. Die Gläser von sph. — 11,0 D und sph. — 12,0 D zusammengefaßt würden nach den Prozentsätzen von Tafel 7 1,10% der Gesamtverausgabung aller übrigen planmäßigen Gläser betragen. Diesem Prozentsatze würden 5 Stück sph. — 12,0 D entsprechen (sph. — 11,0 D und sph. — 12,0 D zu sph. — 12,0 D zusammengefaßt).

Dadurch würde zugleich eine Entlastung von sph. — 10,0 D eintreten, welche Brechkraft eben durch das Fehlen der höheren Minuswerte im bisherigen Brillenvorratskasten häufiger verausgabt wurde. Sph. — 16,0 D (nach Tafel 7 = 0,35%) wäre mit 1—2 Stück einzusetzen.

Bei den außerplanmäßigen höheren sphärischen Pluswerten sind vor allem die Stargläser sph. + 8,0 D und sph. + 10,0 D als Fern- bzw. Arbeitsglas wichtig, da eine nicht unerhebliche Anzahl beiderseits Aphakischer für die Verausgabung von diesen Gläsern dienstlich in Betracht kommen. Auch diese Gläser könnten unter Umständen auf Kosten des minderwichtigen sph. + 3,5 D eingefügt werden.

Cyl. — 5,0 D wurde nur sechsmal verordnet. Da jedoch in Ermangelung eines höheren Zylinderglases Stabsichtigkeiten, die bis zu cyl. — 6,0 D korrigiert hätten werden müssen, noch mit dem Endglase cyl. — 4,0 D korrigiert wurden, so wäre die Aufnahme des Zylinderglases — 5,0 D in den neuen Brillenvorratskasten wünschenswert. Ein Ausgleich könnte einerseits dadurch stattfinden, daß eine minderwichtige Zylinderbrechkraft, z. B. cyl. — 3,5 D ausfallen würde oder daß die grauen Schutzgläser, von denen auch 8 Stück — bisher 18 — völlig ausreichen, vermindert würden.

Dasselbe gilt von den Zylindergläsern + 4,0 D, welche 30 mal verordnet wurden. Es könnten auch hier Mittelwerte, z. B. cyl. + 2,5 D, fallen gelassen werden, da diese Refraktionsfehler leichter durch die nur eine halbe Dioptrie höheren resp. tieferen Werte ausgeglichen werden können, während bei Astigmatismen, welche eigentlich mit cyl. + 4,0 oder cyl. + 5,0 D korrigiert werden mußten, behelfsweise bisher nur cyl. + 3 D gegeben werden konnte.

Tafel 10 bringt einen Vorschlag der neuen Gläserverteilung bei unveränderter Gesamtgläserzahl, aber unter Ergänzung und Umänderung der bisherigen planmäßigen Gläserbrechkraft im eben besprochenen Sinne.

Analog der Anordnung im bisherigen Brillenvorratskasten wurden

in dieser Tabelle die Gläser in Gruppen von durch 2 teilbaren Zahlen zusammengefaßt.

Kombinierte Gläser wurden unter der Gesamtzahl von 4482 Verordnungen 322 verschrieben. Dies entspricht einem prozentualen Verhältnis von 92,6 : 7,4%. Dies macht zusammen mit den (s. oben) verordneten außerplanmäßigen sphärischen und zylindrischen Gläsern 21,7%, die den langwierigen Weg der außerplanmäßigen Beantragungen nehmen mußten. Durch die hier (vgl. Tafel 10) vorgeschlagene Neuverteilung würde sich neben den anderen Vorteilen der gleichmäßigeren Inanspruchnahme auch dieser Prozentsatz auf weit über die Hälfte vermindern, was dienstlich eine nicht unerhebliche Zeit-, Schreib- und Postentlastung bedeutete.

Über Sehstörungen nach Blutverlust.

Von

Dr. **Friedrich Pincus**,
Cöln.

Mit 5 Textabbildungen.

Die Pathogenese der Sehstörungen bzw. Erblindungen nach Blutverlust ist trotz zahlreicher, über sie vorliegender Arbeiten und Mitteilungen bisher keineswegs einwandfrei geklärt und von einer einheitlichen Auffassung weit entfernt. Die experimentelle Forschung hat versagt und dürfte wohl auch weiter versagen, da sie ein ganz unverhältnismäßiges Opfern von Versuchstieren erfordern würde, um die Vorbedingungen der Herstellung einer gerade eben noch bis an die Grenze der Lebensmöglichkeit gehenden Entblutung herzustellen, ferner, da die Blutversorgung der Netzhaut — wenigstens bei den üblichen Versuchstieren — keineswegs der beim Menschen in vollem Maße entspricht, und schließlich weil es schwer oder gar unmöglich ist, einen Aufschluß über die Art der eingetretenen Sehstörung zu erhalten. Die pathologische Anatomie hat den Schleier gleichfalls nur wenig lüften können und wird auch weiter auf überaus seltene Zufälle angewiesen sein, weil es sich, wie später eingehend geschildert werden wird, um ganz besonders flüchtige und sich schnell verändernde pathologisch-physiologische Vorgänge handelt, und weil die von dem Unglück Betroffenen entweder zugrunde gehen, ohne daß man eine Sehstörung festgestellt hätte, oder eben genesen und dann, wie in der Mehrzahl der vorliegenden anatomisch untersuchten Fälle, erst durch irgendeinen Zufall nach Monaten oder Jahren zur Obduktion kommen. So wird auch fernerhin die klinische Forschung im Vordergrund stehen, und daher ist es auch heute trotz der vorliegenden großen Kasuistik noch immer berechtigt, Einzelfälle zu schildern, wenn sie für die Beurteilung wesentliche Charakterzüge aufweisen, oder wenn sie schon frühzeitig nach dem Eintritt der Sehstörung untersucht und fortlaufend beobachtet werden konnten, zumal die Zahl gerade solcher Fälle bisher noch keineswegs groß ist.

Während meiner vierjährigen Tätigkeit als Stationsarzt der Cölnener Militär-Augenstation habe ich vier Fälle von Erblindung bzw. Sehstörung nach Blutverlust beobachtet, und zwar einen Fall fast vom

Eintritt der Erblindung an, die anderen erst längere Zeit später in ihren Folgeerscheinungen. Die Ursache des Blutverlustes war in zwei Fällen Blutung in den Verdauungstraktus, bekanntlich die häufigste Ursache der genannten Sehstörungen, nach der von Wilbrand-Saenger¹⁾ angeführten Statistik in 40,20% der Fälle, nach der von Groenouw²⁾ angegebenen in 36%. Die beiden anderen Fälle waren im Anschlusse an schwere Verwundungen auf dem Schlachtfelde aufgetreten. Zu diesen vier Fällen kam, als ich diese Arbeit schon beinahe abgeschlossen hatte, ein fünfter aus der Zivilpraxis; er betraf eine Frau, die zwei Jahre zuvor durch eine Abortblutung eine schwere Sehstörung erlitten hatte.

Fall 1: Der Infanterist P. H., 32 Jahre alt, wurde am 31. Oktober 1914, 10 Uhr vormittags im Priesterwalde durch einen Gewehrschuß (Querschläger) verwundet. Er verlor sehr bald das Bewußtsein, will sich aber genau erinnern, unmittelbar nach der Verwundung bemerkt zu haben, daß ein breiter Blutstrom aus dem Arme quoll. Gegen Abend, als er verladen wurde, erlangte er das Bewußtsein wieder und konnte noch gut sehen. Um 12 Uhr nachts erwachte er im Lazarett in Metz.

1. XI. 14. Aufnahmebefund: Handtellergröße, tiefzerklüftete Wunden an Hinter- und Vorderseite des rechten Oberarmes, so daß nur noch eine unregelmäßige dünne Weichteilbrücke vorhanden ist; Knochen zersplittert. Äußerste Blutleere.

Morgens 4 Uhr Amputation des Oberarmes in Narkose.

2. XI. 14. H. erlangt das Bewußtsein wieder und bemerkt jetzt seine völlige Erblindung. Fachärztliche Untersuchung am 9. XI. 14 durch Herrn Dr. Bielefeld. Befund: Sehschärfe rechts: Fingerzählen in $\frac{1}{5}$ m Entfernung, Gesichtsfeld stark eingeengt; links völlige Blindheit. Pupillen weit und starr. Beiderseits Sehnervenentzündung; „die Grenzen der Sehnervenscheibe sind völlig verwischt, die Sehnervenscheibe erscheint trübe, die Gefäße sind erweitert und geschlängelt“.

Verordnung: Strychnineinspritzungen.

17. XI. 14. Sehschärfe rechts: Erkennen von Handbewegungen in nächster Nähe, links unsicherer Lichtschein. Pupillen noch weit und starr.

H. fieberte in der ersten Zeit hoch. Erst seit Anfang Dezember Entfieberung. Das Fieber wurde bedingt durch eine fötide Bronchitis, die sich allmählich besserte. Die Wundheilung selbst ging langsam, aber ohne besondere Komplikationen vor sich. Am 3. II. 1915 wurde H. in das Augustinerkloster zu Cöln verlegt. Bei der Entlassung aus Metz erkannte das rechte Auge größere Schriftzüge und Zahlen sicher und deutlich; links hatte sich das Sehen nicht gebessert.

Am 12. II. 1915 wurde H. zum ersten Male mir vorgestellt.

Befund: Beiderseitige Sehnervenentartung.

S: r. 2/50; l. 0.

Am 13. VI. 1915:

S: r. 3/50, l. 0.

Die Gesichtsfeldaufnahme (Abb. 1) ergab ein hochgradig, besonders nach unten eingeengtes, unregelmäßig querovaleres Gesichtsfeld.

¹⁾ Neurologie des Auges 3. Bd., 2. Hälfte, S. 907 u. f.

²⁾ Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl., 11. Bd., 1. Abt., S. 304 u. f.

Bei wiederholten Untersuchungen wurde dann eine langsame Besserung der Sehschärfe festgestellt. Die letzte Untersuchung am 21. XI. 1917 ergab S: r. mühsam 5/50 mit einigem Suchen; l. 0.

Das Gesichtsfeld (Abb. 2) ist stärker eingengt als vor 2 Jahren, besonders nach unten. Farben werden innerhalb desselben nicht erkannt.

H. hat eine Zeißeche Lupenbrille erhalten und liest mit dieser, wenn auch unter erheblicher Anstrengung, großen und mittleren Zeitungsdruck.

Befund: Links leichtes Auswärtsschielen. Pupillenreaktion rechts normal, links nur konsensual.

Spiegelbefund: Rechts Papille ganz weiß; Grenzen besonders temporal etwas unscharf, kleine Pigmenthäufchen an dieser Seite anschließend. Gefäße normal. Übrige Netzhaut normal.

Links Papille gleichfalls weiß, mit einem Stich ins Grünliche. Lamina cribrosa stellenweise stark sichtbar. Grenzen unscharf, gleichfalls temporal kleine Pigmentflecken. Arterien zum Teil etwas eng, sonst Gefäße normal.

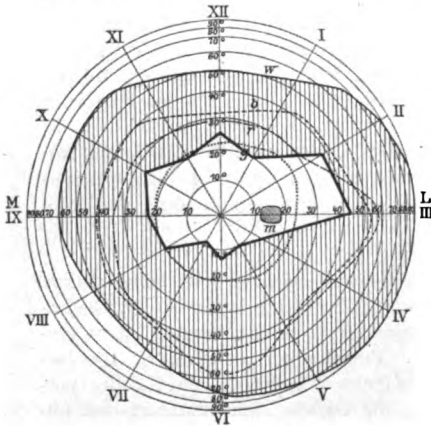


Abb. 1. 18. VI. 15. Rechtes Auge.

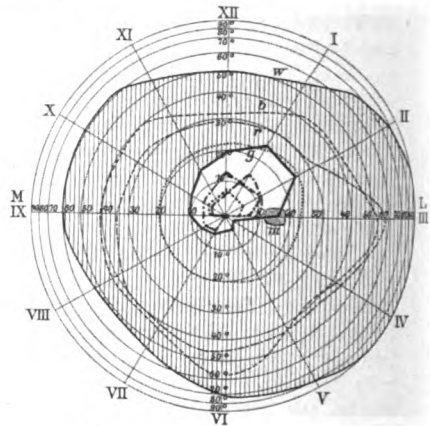


Abb. 2. 21. XI. 17. Rechtes Auge.

H., von Beruf Postbeamter, hat zunächst leichte Hilfsdienste auf einem Postamt getan, ist aber seit längerer Zeit auf das Land gezogen und beschäftigt sich, soweit es ihm mit seinem linken Arm allein möglich ist, mit leichten landwirtschaftlichen und Gartenarbeiten.

Epikrise: Es handelt sich um einen gesunden Mann in den besten Mannesjahren, der auch noch keine erhebliche Entkräftung durch lange Feldzugsteilnahme hinter sich hatte. Wie groß der Blutverlust gewesen ist, dafür fehlt natürlich jeder Anhaltspunkt. Für seine ungewöhnliche Schwere spricht nur die Angabe des Mannes, vielleicht auch die Notiz im Krankenblatt: „Äußerste Blutleere“, die sich allerdings möglicherweise nur auf den zerschmetterten Arm bezieht.

Der erste Beginn der Sehstörung zeigte sich etwa 14 Stunden nach der Verwundung, die völlige Erblindung nach 42 Stunden, also verhältnismäßig früh, da nach der Statistik von Singer¹⁾ die Sehstörungen

¹⁾ Singer, Über Sehstörungen nach Blutverlust. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 53. 1902.

verhältnismäßig am häufigsten zwischen dem 3. und 6. Tage auftreten. Der Verlauf entspricht der aus der gleichen Statistik sich ergebenden Prognose, nach der in 100% der Fälle, in denen auf einem Auge Amaurose, auf dem anderen Amblyopie beobachtet wird, Besserung eintritt. Immerhin ist die Schädigung eine überaus schwere geblieben, da auch das Sehvermögen des rechten Auges durch die starke Gesichtsfeldeinengung sehr entwertet wird. Die Lupenbrille hat auch hier wertvolle Dienste geleistet.

Von Fall 2 standen mir nur kurze Angaben zur Verfügung.

Infanterist J. B., anfangs der 20er Jahre, wurde am 24. September 1915 durch Granatsplitter verwundet. Rechtes Bein zerschmettert; sehr schwerer Blutverlust. B. lag mehrere Tage ohne Bewußtsein. Erster Befund im Kriegslazarett: Mit Jodoform versorgte Weichteilwunde im äußeren Teile des rechten Oberschenkels; Schußkanal zur Innenseite dicht oberhalb des Knies; ausgedehnte Gaspneumone. Am Oberschenkel gangränöse Färbung. Blutlosigkeit; Kälte.

29. IX. 15. Amputation am Oberschenkel.

3. X. 15. Noch 40° Fieber.

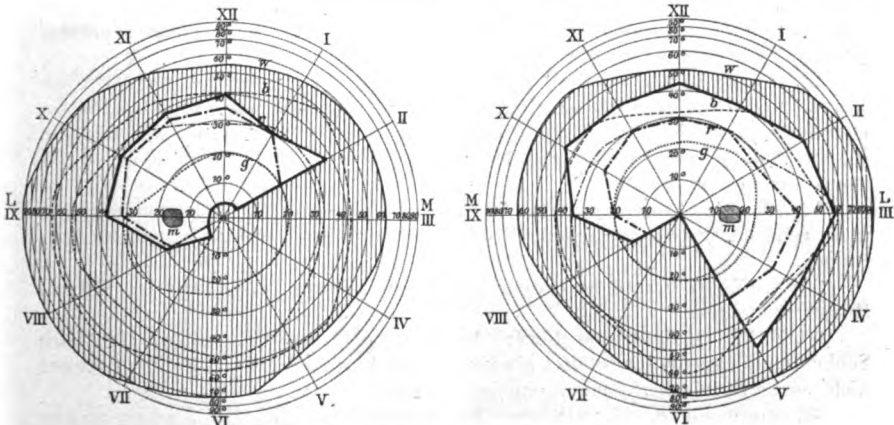
5. X. 15. B. klagt über starke Herabsetzung der Sehschärfe links. „Pillentränder verwaschen.“ Wundverlauf ohne besondere Störung, aber sehr langsam.

Am 20. XI. 15 mußte eine Nachamputation ausgeführt werden. B. wurde dann in die Heimat verlegt. In den weiteren Krankenblättern findet sich aber keine Notiz über die Augen.

Am 16. VI. 1916 wurde B. vom Ersatztruppenteil zur Untersuchung zu mir geschickt, da er über eine Sehstörung am linken Auge klagte. Der Augenspiegelbefund ergab: Beiderseits ausgesprochene Abblassung der ganzen Papille bei fast normalen Grenzen und Gefäßen.

S: r. $\frac{5}{4}$ bei E; l. $\frac{5}{15}$; mit + 1,5 D = $\frac{5}{8}$.

Die Gesichtsfeldaufnahme (Abb. 3) ergab links eine sehr hochgradige Einengung, insbesondere nach innen unten, aber auch rechts wider Erwarten einen sehr erheblichen Ausfall, insbesondere nach unten, von dem B. merkwürdigerweise



Linkes Auge. 16. VI. 16.

Abb. 3.

Rechtes Auge.

nie etwas wahrgenommen hatte. (Von Farbengrenzen ist nur die rote eingezeichnet, die übrigen waren aber entsprechend. Der Ausfall der Gesichtsfeldmitte am linken Auge stellt natürlich angesichts der guten Sehschärfe einen Beobachtungsfehler dar).

Epikrise: Die schwere, gleichfalls infolge der ausgedehnten Zerschmetterung zum Verluste eines Gliedes führende Verwundung betraf einen vorher ganz gesunden jungen Mann. Über die Schwere des Blutverlustes finden sich nirgends besondere Angaben. Eine Sehstörung wurde überhaupt nur am linken Auge wahrgenommen, und zwar zuerst 11 Tage nach der Verwundung, wobei aber zu bemerken ist, daß B. vorher anscheinend meist bewußtlos oder so schwer krank gewesen ist, daß eine Sehstörung der Wahrnehmung wohl entgangen sein dürfte. Anscheinend betrifft die spärliche Notiz über den Augenspiegelbefund nur das wahrscheinlich allein untersuchte linke Auge. Der Verlauf ist von vornherein ein recht günstiger gewesen, so daß weder B. noch seine behandelnden Ärzte den Augen besondere Beachtung schenkten. Sehr auffallend ist, wie auch in vielen anderen Fällen von Sehnerventartung, das Mißverhältnis zwischen dem anscheinend eine sehr weitgehende Entartung anzeigenden Augenspiegelbilde und der Sehschärfe. Zu erwähnen wäre noch, daß als Ursache der Sehnervenerkrankung die schwere Allgemeininfektion (Gasphegmonie), später lange anhaltendes Fieber in Betracht kommen könnte. Jedoch ist bei der Seltenheit von Sehnerventzündungen auf dieser Basis der Blutverlust als Ursache wahrscheinlicher.

Im Falle 3 handelt es sich gleichfalls nur um eine einmalige Untersuchung lange nach Eintritt der Sehstörung. Der 23jährige Infanterist E. W., aus gesunder Familie stammend und selbst nie krank gewesen, über 2 Jahre ohne Unterbrechung im Felde, erkrankte während eines Heimaturlaubs am 6. VII. 1917 zunächst an starkem Nasenbluten, dann an blutigen Stühlen und blutigem Erbrechen. Am 15. VII. erfolgte seine Aufnahme in das Reserve-Lazarett zu Gera, wo er angab, am vorhergehenden Tage, also am 14. VII., auf dem rechten Auge erblindet zu sein. Aus dem Krankenblatte:

15. VII. 17. Große Blässe der Schleimhäute. In der linken Nasenseite diffuse Rötung und Epitheldefekte am linken Septum. Magen druckempfindlich, sonst kein Befund von Belang. „Linke Pupille rund, reagiert tadellos auf Lichteinfall. Rechte Pupille etwas weiter als die linke; Reaktion auf Lichteinfall scheinbar etwas weniger prompt.“

18. VII. 17. Entleerung auf Ricinus. Stuhl schwarz. Allgemeinbefinden stets schlecht, große Mattigkeit, Kopfschmerzen, ohne sonstige besondere Störungen.

8. IX. 17. Fachärztliche Untersuchung durch Herrn Dr. Schrader: Rechts Sehnerventrophie.

26. X. 17. Entlassungsbefund: Noch etwas blasses Aussehen; sichtbare Schleimhäute besser durchblutet als früher. Rechtes Auge blind; Pupille reagiert nicht mehr auf Licht. Sehnervenscheibe weiß.

W. wurde am 8. III. 1918 vom Festungslazarett VIII, Köln, wo er wegen einer leichten Verletzung zur Aufnahme gekommen war, zur Untersuchung geschickt.

Befund: Rechts leichte Konvergenzstellung; Pupille reagiert nur konsensuell. Völlige Sehnervenentartung; Papille weiß, scharf begrenzt. An der temporalen Grenze einige Pigmentverschiebungen. Arterien leicht verengt, Venen normal.

Linkes Auge völlig normal.

S: L $\frac{5}{6}$ fast bei E.

Das Gesichtsfeld zeigte eine konzentrische Einengung von 20—30°, die jedenfalls, wofür das ganze Verhalten des Mannes sprach, eine funktionelle Störung darstellte.

W. weist noch geringe Blässe der Schleimhäute auf, sieht aber sonst gesund aus. Er klagt über allgemeine körperliche Schwäche und Kopfschmerzen.

Epikrise: Völlige Erblindung eines Auges bei ganz intaktem anderen 8 Tage nach einer schweren Blutung aus der Nase und — nach dem Krankenblatte — Magen- und Darmblutung. Nicht ganz ausgeschlossen ist, daß die Blutung allein aus der Nase stammte, und daß das erbrochene und im Stuhl aufgefundene Blut nur verschluckt worden ist. Im übrigen war der kräftig gebaute Mann bis dahin völlig gesund gewesen.

Rein einseitige Fälle sind nach der wiederholt zitierten Statistik von Singer selten. Sie bilden nur 12,4% der Fälle. Der Verlauf für das betroffene Auge ist ein ganz besonders ungünstiger, da, nachdem über 8 Monate seit dem Eintritt der völligen Erblindung vergangen sind, mit deren Weiterbestehen sicher gerechnet werden muß.

Fall 4: Unteroffizier A. K., 41 Jahre alt, früher stets gesund, von Anfang August 1914 bis Januar 1917 im Felde gewesen, hatte im Jahre 1916 häufig an Schmerzen zwischen den Schulterblättern und zeitweiligem Blutspeien gelitten, ohne den Dienst zu unterbrechen. Im Januar 1917 erkrankte er an Beschwerden, die auf ein Gallenblasen- und Leberleiden zurückgeführt wurden. Er war damals reklamiert und mehrmals, auch im Sanatorium, in Behandlung. Am 22. X. 1917 wieder eingezogen, mußte er sich wegen heftiger Schmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens krank melden und kam am 5. XI. im Festungslazarett 18 auf der Station des Herrn Dr. Mastbaum zur Aufnahme. Am 4. XI. um 5 Uhr war ein Ohnmachtsanfall mit Bluterbrechen und Blutstuhl aufgetreten.

6. XI. Vormittags und nachmittags Schwächeanfälle. Stuhl hart, schwarz, viel Blut enthaltend.

7. XI. Bluterbrechen.

8. XI. Plötzlicher Verlust der Sehkraft auf beiden Augen. Starke Druckschmerzhaftigkeit der Magengegend. Hände weiß. Schleimhäute blutleer.

Hämoglobingehalt 25%.

Diagnose: Geschwür am Magenausgang.

11. XI. wurde ich durch Kollegen Mastbaum zu dem Pat. gerufen.

Augenbefund: Pupillen mittelweit; rechte reagiert auf Licht gar nicht, linke sehr schwach.

Augenhintergrund: Rechts: Papille fast weiß, stark vorgewölbt, Grenzen fast aufgehoben. Weiße Färbung noch etwas in die Netzhaut ausstrahlend. Venen gestaut, etwa gefärbt wie sonst die Arterien; diese auffallend dünn und blaß. Die Gefäße zeigen beim Abstieg von der geschwellenen Papille einen deutlichen Knick; stellenweise verschwinden sie völlig unter der weißen Verfärbung.

Links: Befund ganz ähnlich, aber Vorwölbung geringer, Gefäßknicke nur am oberen Rande. Färbung noch mit einem Stich ins Rötliche.

Der Pat. machte durchaus den Eindruck eines Blinden, sah an mir vorbei, fand meine Hand nicht, starrte ins Leere. Plötzlich sagte aber der sehr intelligente Mann während der Untersuchung zu mir: „Es ist eigentümlich; ich bin blind und habe dabei normale Sehschärfe.“ In der Tat war links ein ganz kleines zentrales Gesichtsfeld und in diesem fast normale Sehschärfe erhalten, während das rechte Auge nicht einmal Lichtempfindung besaß.

13. XI. Hämoglobingehalt wieder 40%.

Stuhl breiig, schwarz, viel Blut enthaltend.

Augen: Linke Pupille reagiert etwas besser, rechte konsensuell eine Spur. Hintergrund: Papillen beiderseits abgeschwollen, besser gefärbt, leicht rötlich; weiße Verfärbung der Umgebung sehr zurückgegangen. Gefäße noch sehr blaß, und zwar jetzt auch die nicht mehr so gestauten Venen. S. r. = 0. Links wie vorgestern, Gesichtsfeld aber spaltförmig nach den Seiten etwas ausgedehnt.

18. XI. Allgemeinbefinden viel besser. Nur noch wenig Blut im Stuhl.

Augen: Färbung der Papillen jetzt rötlich-gelb; Grenzen noch unscharf, schmaler Trübungs Hof. Färbung der Gefäße besser. S. r. Handbewegungen in einem kleinen Bezirke schläfenwärts, von dem aus auch Pupillenreaktion auszulösen ist. L. S. ungefähr 1. Gesichtsfeld nur wenig erweitert.

24. XI. Augen: Beginnende atrophische Färbung der Sehnerven, besonders rechts. Grenzen noch unscharf. Verlauf und Färbung der Gefäße fast normal. S. r. unverändert. L. = $\frac{5}{7}$; Farben gut erkannt.

10. XII. Pupillenreaktion rechts nur von der Schläfenseite her auszulösen, links gut. Rechte Papille weiß-grau; Grenzen leicht verschleiert; Gefäße normal, auch ihre Färbung; nur einige Arterien etwas dünn. Linke Papille gleichfalls blaß, aber noch mit leicht rötlicher Färbung; sonst wie

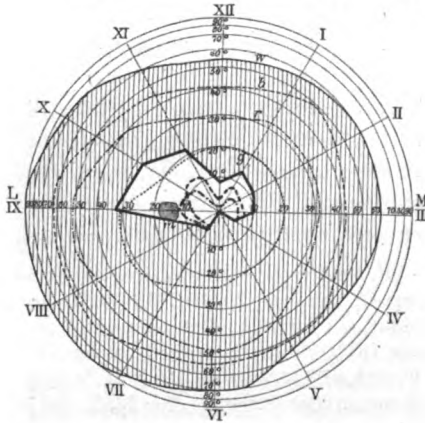


Abb. 4. 10. XII. 17. Linkes Auge.

rechts. S. beiderseits wie vorher.

Die genaue Gesichtsfeldaufnahme (Abb. 4) ergab Erhaltensein eines kleinen Bezirkes nach oben, innen und außen vom Fixierpunkt, während der Defekt unten bis dicht an diesen heranreichte. Infolgedessen war Pat. trotz der guten zentralen Sehschärfe noch sehr hilflos und mußte geführt werden. Die Farbenempfindung war in dem Gesichtsfeldreste erhalten.

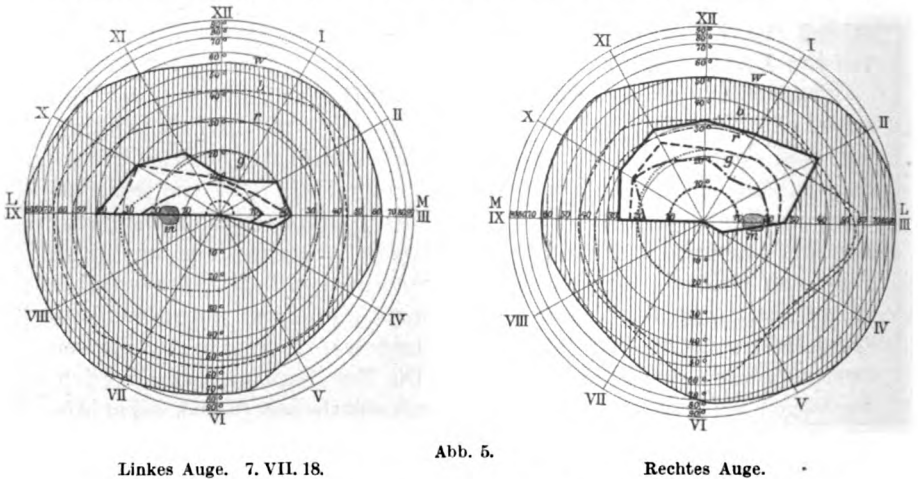
Das Allgemeinbefinden hatte sich so wesentlich gebessert (Hämoglobingehalt 86%), daß Pat. am 18. XII. aus dem Lazarett entlassen werden konnte. Ich hatte Gelegenheit, ihn später noch einmal zu untersuchen und den gleichen Befund wie am 10. XII. festzustellen, erfuhr auch, daß er im März 1918 wegen seines Magengeschwürs mit gutem Erfolge operiert worden ist.

Epikrise: Bei einem kräftigen 41jährigen Manne, der jedenfalls seit mehr als einem Jahre an einem Magengeschwür litt, tritt 4 Tage nach Beginn einer heftigen, zu Blutstuhl und Blutbrechen führenden, sich offenbar in den nächsten Tagen wiederholenden Blutung in den Verdauungstraktus völlige Erblindung ein. Wie schwer der Blutver-

lust war, geht aus dem Hämoglobingehalt von 25% hervor. Auch als sich auf dem einen Auge ein kleiner zentraler Gesichtsfeldbezirk mit guter Sehschärfe herstellt, macht Pat. den Eindruck eines völlig Blinden, eine Beobachtung, die ich auch bei einem Falle von Optochinvergiftung machen konnte, und die wohl darin ihre Erklärung findet, daß derartig Kranken jede Fähigkeit fehlt, die Augenbewegungen zu dem kleinen Sehbezirke in irgendeine Beziehung zu bringen. Wenn auch weiterhin eine kleine Besserung eintrat, so blieb Patient doch in hohem Grade hilflos; insbesondere beklagte er, daß er wegen des von unten her bis zum Fixierpunkt heranreichenden Gesichtsfelddefektes ganz außerstande war, zu lesen; er konnte immer nur mühsam von Buchstabe zu Buchstabe vorgehen und verlor selbst dabei oft den Zusammenhang. Eine Besserung dürfte kaum noch zu erwarten sein, so daß der Fall von den vier beschriebenen entschieden den unheilvollsten Verlauf genommen hat.

Von besonderem Interesse war es mir, daß es möglich war, den Fall schon sehr früh, am dritten Tage nach dem Eintritt der Sehstörung, mit dem Augenspiegel zu untersuchen. Die Zahl der so früh gespiegelten Fälle ist verhältnismäßig sehr gering; bei den wenigen, die Wilbrand-Saenger anführen, ist als Spiegelbefund meistens Neuritis angegeben, die dann in Atrophie überging; nur in einem Falle von Geßner eine entwickelte Stauungspapille. Ich war daher überrascht, statt der erwarteten Neuritis ein etwas ungewöhnliches Spiegelbild vorzufinden, und zwar das einer ganz enormen ödematösen Durchtränkung des Sehnervenkopfes. Die Papillen waren geschwollen, die Venen verdickt und geschlängelt mit deutlichem Knick beim Abstieg ins Netzhautgewebe, die Arterien auffallend dünn und blaß; die Farbe der Papille war, namentlich auf dem rechten Auge, weiß, und diese Färbung erstreckte sich, einzelnen Gefäßen folgend, stellenweise bis tief in die Netzhaut hinein. Eine Messung der Vorwölbung konnte ich bei dem nur in flacher Rückenlage zu untersuchenden, sehr angegriffenen Patienten nicht ausführen; sie entsprach aber den höchsten Graden von Stauungspapille. Schon zwei Tage später hatten sich die Veränderungen so weit zurückgebildet, daß das Spiegelbild dem gewohnten der Neuritis zu gleichen begann, um dann über ein Stadium fast normalen Bildes in das der Atrophie überzugehen. Angesichts dieses raschen Abklingens der Anfangerscheinungen gewann ich den Eindruck, daß für die Beurteilung der Pathogenese des bisher doch noch recht dunklen Krankheitsbildes nur ganz frühzeitige Untersuchungen mit dem Augenspiegel von Bedeutung sein können. Das Charakteristische bei meiner Beobachtung war jedenfalls dieser ungewöhnliche, den Sehnervenkopf ganz durchtränkende ödematöse Erguß.

Fall 5: Am 24. VI. 18 suchte mich die 34jährige Frau M. Sch. in meiner Sprechstunde auf, mit der Bitte um eine Brillenverordnung. Die Sehprüfung ergab die schlechte, durch Gläser kaum zu bessernde Sehschärfe von rechts $\frac{6}{24}$, links $\frac{6}{36}$. Bei der Augenspiegeluntersuchung entdeckte ich zu meinem Erstaunen eine ausgesprochene Sehnervenentartung, und zwar waren beide Papillen weiß mit scharfen Grenzen und normalen Gefäßen. Ein schmaler, temporaler, leicht pigmentierter Hof war nicht ausgesprochen pathologisch. Die vorgenommene und später noch einmal wiederholte Gesichtsfeldaufnahme (Abb. 5) ergab das völlige Fehlen der unteren Gesichtsfeldhälften und hochgradige Einschränkung der oberen, namentlich am linken Auge; die untere Begrenzung verlief fast genau im horizontalen Meridian. Dementsprechend gab Pat. auch als die ihr empfindlichste Störung an, daß sie beim Gehen auf unebenem Boden, Treppensteigen und -herabgehen u. ä. sehr behindert sei, vor allem aber leicht über Gegenstände stolpere, Kinder und Hunde über den Haufen renne usw. Auf Befragen gab Frau Sch. an, diese Sehstörung sei vor 2 Jahren im Anschlusse an eine schwere Abortblutung



Linkes Auge. 7. VII. 18.

Abb. 5.

Rechtes Auge.

aufgetreten, derentwegen sie damals auf der Frauenabteilung des hiesigen Augusta-Hospitals (Direktor: Prof. Dr. Füh) gelegen habe. Sie sei wegen ihrer Augen von Herrn Prof. Dr. Pröbsting mehrfach untersucht worden. Beiden Herren bin ich für die Erlaubnis zur Benutzung der Krankengeschichte zu Danke verpflichtet.

Am 6. III. 16 war Pat. an einer starken Blutung aus der Scheide erkrankt. 3 Tage später krampfartige Schmerzen im ganzen Leibe und im Rücken, die am 8. III. 16 wehenartigen Charakter annahmen. Bei der Aufnahme am 9. III. war Pat. stark entblutet und sehr geschwächt.

Am 15. III. 16 bemerkte sie beim Erwachen, daß sie nicht mehr gut sah, insbesondere von allem nur die Hälfte. Wegen des elenden Zustandes wurde von einer genauen Augenuntersuchung zunächst abgesehen.

Hämoglobingehalt des Blutes an diesem Tage 25%.

In der nächsten Zeit häufig leichte Temperatursteigerungen, dabei aber langsame Besserung des Allgemeinbefindens, nur sehr häufig heftige Kopfschmerzen. Aus dem Blut angelegte Kulturen blieben steril.

Am 29. III. 16 Bronchitis mit stärkerer Temperatursteigerung. Von da ab fortschreitende Besserung.

Am 6. IV. 16 Temperatur seit einigen Tagen normal. Sehstörung angeblich gebessert, aber immer noch die Beobachtung, nur die Hälfte zu sehen. (Welche Hälfte, in der Krankengeschichte nicht angegeben.)

Am 10. IV. 16 Augenspiegeluntersuchung durch Prof. Dr. Pröbsting: „Es handelt sich um eine beiderseitige partielle Sehnervenatrophie, die durch die starken Uterusblutungen hervorgerufen sein soll. Verordnung: Strychnininjektionen.“

Am 1. VI. 16 wurde Pat. aus der klinischen Behandlung entlassen. Allgemeinbefinden gut. Sehstörungen in letzter Zeit unverändert.

Epikrise: Eine 34jährige, bisher gesunde Frau erkrankt an einer sehr heftigen Uterusblutung, nach den öfter angeführten Statistiken die zweithäufigste Ursache der Sehstörung, nämlich in 32,8 bzw. 25% der Fälle. Die Blutung hält 3 Tage an und 7 Tage später setzt die Sehstörung ein, welche die zentrale Sehschärfe in mäßigem Grade, dagegen das Gesichtsfeld in sehr hohem beeinträchtigt, und zwar durch den völligen Ausfall der unteren Hälften bei mittlerer Einschränkung der oberen auf dem einen, sehr erheblicher auf dem anderen Auge. Nach den Angaben der Frau ist die Sehstörung heute noch ungefähr die gleiche wie beim Beginn. Die erste Augenspiegeluntersuchung wurde erst fast einen Monat später vorgenommen, als schon die Entartungserscheinungen aufgetreten waren.

Abgesehen von dem merkwürdigen Zufall, der mir in verhältnismäßig kurzer Zeit fünf Fälle dieser glücklicherweise überaus seltenen Erkrankung vor Augen führte, waren es vor allen Dingen drei Momente, die mich veranlaßten, mich mit der Klinik und Theorie dieser Sehstörungen zu befassen. Das erste Moment war die Beobachtung von zwei Fällen im Anschlusse an Verwundungen auf dem Schlachtfelde, das zweite die Möglichkeit, den einen Fall fast von seinem Beginn an untersuchen und weiter verfolgen zu können, das dritte die Feststellung der eigenartigen, theoretisch interessanten Form der Gesichtsfelder in den Fällen, die genügendes Sehvermögen auf einem oder beiden Augen behalten hatten, um eine Gesichtsfeldaufnahme zu gestatten.

Bildet schon die Entstehung von Sehstörungen durch Blutungen aus Wunden ein an und für sich sehr seltenes Vorkommnis, so scheinen sie nach Verwundungen in der Schlacht bisher überhaupt kaum beobachtet worden zu sein. So äußert sich Groenouw: „Vollkommen gesunde Individuen, welche plötzlich durch eine Verletzung sehr viel Blut verlieren, z. B. in der Schlacht verwundete Soldaten, erleiden fast nie eine Sehstörung.“ Bei Wilbrand-Saenger finde ich folgenden Satz: „Im ganzen Feldzuge 1870/71 soll nicht ein einziger Fall von Amblyopie oder Amaurose durch Blutverlust vorgekommen sein.“ Immerhin, da die äußeren Verwundungen in der Ätiologie eine gewisse, wenn auch nur bescheidene Rolle spielen (nach den erwähnten

Statistiken 3,2 bzw. 5% der Fälle), mußte das gelegentliche Auftreten von Sehstörungen erwartet werden. Es ist mir unbekannt, ob in diesem Kriege noch weitere Fälle vorgekommen sind, jedenfalls stellen sie gegenüber der Riesenzahl schwerer Verwundungen ein überaus seltenes Vorkommnis dar, das allerdings hier und da auch der Beobachtung entgangen sein mag. Wie leicht dieses Vorkommen kann, zeigt mein Fall 2, bei dem die Augenstörung nur einmal ganz flüchtig in den Krankenblättern erwähnt ist und bei der gut erhaltenen zentralen Sehschärfe beinahe auch weiter unbemerkt geblieben wäre.

Die anderen beiden Momente, nämlich die Beobachtungen in dem frühzeitig untersuchten Falle 4 und bei den Gesichtsfeldaufnahmen, waren es, die mich zu den nachfolgenden theoretischen Betrachtungen anregten. Ich sehe davon ab, die bekannten bisher aufgestellten Theorien über das Zustandekommen der Sehstörungen anzuführen und verweise auf die eingehenden Darstellungen bei Groenouw und Wilbrand-Saenger.

Die Hauptfragen sind stets: Wie kommt es, daß gerade die Augen den traurigen Vorzug haben, durch schwere Blutverluste in so unheilvoller Weise zu erkranken, während im übrigen Körper so gut wie gar keine klinisch nachweisbaren irreparablen Veränderungen zurückbleiben? Ferner: Wie kommt die Erkrankung der Augen, die keineswegs stets dasselbe objektive Bild aufweist, zustande, welche pathologisch-physiologischen Vorgänge sind es, die das Auge vorübergehend oder in den meisten Fällen bleibend in so schwerer Weise schädigen?

Die erste Frage veranlaßte mich zu einer Umschau in der neurologischen Literatur, wozu mich besonders eine mir bekannte Diskussionsbemerkung von Leichtenstern im Anschluß an einen Vortrag von Pröbsting¹⁾ anregte. Leichtenstern erinnerte damals daran, daß bei sogenannter „essentieller“ Anämie zuweilen schon nach kurzem Bestande der Anämie schwere, der Tabes ähnliche Degenerationen der Hinterstränge des Rückenmarks auftreten, und war geneigt, einer analogen Degeneration der Optici eine Rolle in der Entstehung der akut auftretenden, bleibenden Amaurosen nach Blutverlust zuzuweisen. In der Tat sind diese Rückenmarksdegenerationen, die insbesondere bei perniziöser Anämie, seltener bei Leukämie vorkommen, den Pathologen und Neurologen seit langer Zeit bekannt. Schmaus²⁾ widmet ihnen in seinen Vorlesungen eine eingehende Darstellung, und in klinischer Beziehung sind sie in letzter Zeit insbesondere eingehend von

¹⁾ Pröbsting, Über plötzliche Erblindung nach Blutverlusten. Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 100.

²⁾ Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks von Dr. Hans Schmaus; Wiesbaden 1901.

Nonne¹⁾ und Lube²⁾, aber auch von vielen anderen Autoren bearbeitet worden. Von besonderem Interesse ist, daß die geschilderten Erkrankungen mit Vorliebe die Hinterstränge befallen, deren Krankheitsverwandtschaft mit den Sehnerven ja von der Tabes her bekannt ist; andererseits ist aber hervorzuheben, daß die Neurologen der Auffassung zuzuneigen scheinen, daß die bei perniziöser Anämie vorkommenden Degenerationen im Zentralnervensystem nicht Folgen der Bluterkrankung sind, sondern auf Grund derselben Noxe, wie diese entstehen, ferner, daß doch gerade bei der erwähnten Krankheit keine Sehnervenerkrankungen beobachtet werden, die auch nur entfernt an die Erblindung durch Blutverlust erinnern. — So war diese Umschau in der pathologisch-klinischen Neurologie keineswegs geeignet, das vorliegende Krankheitsbild dem Verständnis, geschweige denn einer Erklärung näher zu bringen und es aus der isolierten Stellung in der Pathologie herauszuheben.

Ein anderer, aussichtsreicherer Weg zum Verständnis und zur Klärung der vorliegenden Fragen ist das Ausgehen von den allgemein pathologisch-physiologischen Vorgängen bei hochgradigen, plötzlichen Blutverlusten, die eben gerade noch innerhalb der Grenze bleiben, bei der das Leben erlischt. Bei der Betrachtung dieser Vorgänge schließe ich mich stellenweise einigen Ausführungen Marchands³⁾ im Handbuch von Krehl und Marchand an. Ferner bin ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Moritz und Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hering für mannigfache Anregungen zu großem Danke verpflichtet. Die erste und die am meisten in die Augen fallende Folge höchstgradiger, die Blutmenge auf das äußerste herabsetzender Blutverluste ist ein ganz erhebliches Herabsinken des Blutdruckes, verbunden mit einer Schwächung der Herzkraft. Es ist ganz natürlich, daß diese Folgen sich am meisten an den kleinsten, periphersten Arterien bemerkbar machen, worauf ja die allgemein bekannten sichtbaren Erscheinungen der Entblutung zurückzuführen sind. Die erste⁴⁾ „Folge der Verminderung der Blutmenge ist die durch Reizung des Vasomotorenzentrums durch Sauerstoffmangel hervorgerufene Kontraktion der Arterien, wodurch eine Verkleinerung des Gesamtvolums der Gefäße als Anpassung an die kleinere Blutmenge, dementsprechend Erhöhung des arteriellen Druckes und regelmäßigere Blutverteilung herbeigeführt wird“, ein Vorgang, der bei seiner regulierenden Wirkung doch für Organe, die von engen

¹⁾ Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, VII; refer. Neurol. Centralbl. 1908, S. 78.

²⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 46; refer. Neurol. Centralbl. 1913, S. 966.

³⁾ Marchand, Die Störungen der Blutverteilung. Handbuch der allgemeinen Pathologie, herausgegeben von Krehl und Marchand; II. Bd., 1. Abtlg.

⁴⁾ Marchand, S. 232.

Endarterien versorgt werden, die zweifellose Gefahr in sich birgt, daß ihre an und für sich beeinträchtigte Blutversorgung zeitweise völlig abgeschnitten wird. Sehr bald folgt, falls nicht die Blutmenge durch Infusion bzw. Transfusion künstlich vermehrt wird, als weitere Selbsthilfe des Organismus eine Vermehrung auf natürlichem Wege, indem aus allen Körperorganen die verfügbare Lympheflüssigkeit in die Capillaren aufgenommen und von dort in das Venensystem oder durch rückläufigen Strom direkt in die Arterien übergeleitet wird. Selbstverständlich bewirkt dieser Vorgang eine sehr erhebliche Verdünnung des Blutes, die Hydrämie, welche sich z. B. in meinen Fällen 4 und 5, bei beiden gerade am Tage der Erblindung, in dem außerordentlich niedrigen Hämoglobingehalt von 25% ausspricht. Diese Verschlechterung der Blutzusammensetzung hat zwei Folgen von großer Bedeutung, und zwar erstens die Neigung zur Bildung von Ödemen und zweitens eine weitgehende allgemeine Schädigung der Gefäßendothelien, wobei übrigens ein Circulus vitiosus insofern gebildet wird, als jeder der beiden Vorgänge den anderen verstärkt.

Gehen wir nun zur Nutzenanwendung dieser Betrachtungen auf das pathologische Geschehen im Auge bei schweren Blutverlusten über, so ist hervorzuheben, daß gerade die Netzhaut des Auges ein Organ darstellt, das von einer engen Endarterie versorgt wird, die noch insofern unter besonders ungünstigen Verhältnissen steht, als sie erstens beim Durchtritt durch das enge Lederhautloch sehr leicht Druckwirkungen ausgesetzt ist, zweitens aber vor allem, weil auf sie noch der intraokulare Druck einwirkt. Wenn dieser auch in weitgehendem Maße durch den Blutdruck beeinflusst wird, so geht er doch bei plötzlichem Herabsinken desselben keineswegs mit ihm Hand in Hand. Darauf weist ja auch Ulrich¹⁾ in seinen Studien über die Netzhautvenen bei Anämie hin, bei denen er zwar auch das Verhalten der Arterien, insbesondere die Druckphänomene schildert, merkwürdigerweise aber die naheliegenden Schlußfolgerungen auf ihre Bedeutung für das Zustandekommen der Erblindungen nach Blutverlust nicht zieht. Von weiterer Bedeutung für unsere Frage ist fernerhin die von der Lehre der Embolie der Zentralarterie her allgemein bekannte Tatsache, daß die Netzhaut schon auf verhältnismäßig kurze Einstellung der Zirkulation mit langdauernder oder bleibender völliger Einstellung der Funktion antwortet, und zwar, worauf besonders Leber²⁾ hinweist, selbst dann, wenn die Zirkulation sich wiederherstellt, „ohne daß es schon zu irreparablen Gewebs-

¹⁾ Ulrich, Über Netzhautblutungen bei Anämie, sowie über das Verhalten des intraokularen Drucks bei Blutverlusten, bei Chinin- und Chloralvergiftungen. *Archiv f. Ophthalmol.* **33**, 2, S. 1.

²⁾ Leber, Die Krankheiten der Netzhaut. *Handbuch der Augenheilkunde*, 2. Aufl.; VII. Bd. A., S. 350.

veränderungen gekommen ist. Man darf vielleicht annehmen, daß der geringe noch fortdauernde Blutzufuß auf die Dauer zur Erhaltung der Funktion nicht ausreicht, und daß es infolgedessen zu einer Erschöpfung der empfindenden Elemente kommt, daß die geschwächte Zirkulation aber doch genügt, um die Entstehung von Gewebsdegenerationen zu verhüten“. Auf diese Weise, d. h. durch eine Ischämie der Netzhaut infolge äußersten Herabsinkens des Blutdruckes und der Herzkraft Hand in Hand mit reflektorischer Erhöhung des Gefäßtonus wären gerade die Fälle von Sehstörungen zu erklären, die sich während oder unmittelbar nach der Blutung einstellen. Fragen wir uns, inwieweit dieser Vorstellung der in solchen Fällen erhobene Augenspiegelbefund entspricht, so wird die Beantwortung hier wie in dem ganzen Thema dadurch erschwert, daß verhältnismäßig selten Fälle unmittelbar nach Beginn der Sehstörung gespiegelt worden sind. Hier und da findet man aber doch Beschreibungen, die durchaus dem Bilde der Ischämie entsprechen. Darauf weist auch Leber¹⁾ in seinen kurzen Betrachtungen über Ischämie der Netzhaut infolge von hochgradigen Blutverlusten und von Herzschwäche hin, in denen ich überhaupt eine ganz analoge Darstellung und Auffassung der behandelten Vorgänge fand. Leber führt noch zum Vergleiche das Verhalten der Netzhautzirkulation bei tiefen Ohnmachten an und betont ferner den vorhin erwähnten ungünstigen Einfluß des Augendruckes auf die Netzhaut, die dadurch, da dessen Höhe die des intrakraniellen Druckes erheblich übertrifft, ungünstiger gestellt sei, als das Gehirn.

Schwieriger gestaltet sich die Erklärung der Fälle, in denen die Erblindung erst mehrere Tage nach dem Blutverluste einsetzt, zu einer Zeit, in der sich die Patienten zu erholen beginnen, in denen entsprechend der Besserung des Allgemeinbefindens Blutdruck und Herzkraft wieder gehoben, vielleicht schon zur Norm zurückgekehrt sind. Hier scheint mir eine Beobachtung, wie ich sie in meinem Falle 4 drei Tage nach der Erblindung machen konnte, von großer Bedeutung zu sein. Ich habe oben das Bild dieses ganz enormen ödematösen Ergusses in die Sehnervenköpfe eingehend geschildert. Das schnelle Abklingen dieser Erscheinung und der Übergang über das gewöhnliche Bild leichter Neuritis zur Atrophie haben mich in der Überzeugung bestärkt, daß für die Klärung der Frage nur frühzeitige Untersuchungen und fortgesetzte Beobachtungen von Fällen maßgebend sein können. Wenn man dieses Bild gesehen hat, so wird es durchaus verständlich, daß der Druck eines solchen Ödems genügend sein kann, um die ohnehin schlechte Blutversorgung der Netzhaut auf das allergeringste, zur Erhaltung der Funktion nicht mehr genügende Maß herabzusetzen oder sogar zeitweilig gänzlich aufzuheben. Selbstverständlich steht

¹⁾ loc. cit.

auch diese Beobachtung nicht allein, sondern es finden sich in der Literatur manche ganz ähnliche, selbst wenn man von dem eine Sonderstellung einnehmenden Geßner¹⁾schen „Fall von Erblindung nach Blutverlust mit Myelitis acuta ascendens“ absieht. Von ganz besonderem Interesse war es mir, in einer Arbeit von Litten²⁾ 2 Spiegelbefunde nebeneinander vorzufinden, die geradezu als Typen der beiden verschiedenen Krankheitsbilder gelten können, und zwar erstens einen Fall mit dem Bilde der Netzhautischämie und einen meinem Fall 4 auf das Haar gleichenden Befund von höchstgradigem Ödem der Sehnervenköpfe. Im ersten Fall war die Erblindung unmittelbar nach der Blutung eingetreten (Spiegeluntersuchung einige Stunden später), während im zweiten Falle die Erblindung dem Blutverluste erst mehrere Tage nachgefolgt war, — eine treffende Bestätigung meiner Anschauungen. Einer Erklärung bedürfte vielleicht, warum gerade die Sehnerven von dem Ödem besonders bevorzugt sein sollen, aber ganz abgesehen davon, daß die Erscheinung allgemeiner Ödeme bei ihrer geringen Bedeutung gegenüber dem sonstigen schweren Krankheitsbilde wohl wenig beachtet worden sein dürfte, so zeigen doch manche Fälle Symptome, die auf Gehirnödeme gedeutet werden müssen; auch dürfte wohl die von Schmidt-Rimpler³⁾ erwähnte Gehörstörung auf einen ähnlichen Vorgang im peripheren Gehörorgan zurückzuführen sein. Weiterhin fiel mir noch auf, daß in einem Falle von Fikentscher⁴⁾ das Auftreten von Ödem des Gesichts zugleich mit der Sehstörung erwähnt wird.

Für die erst sehr spät nach dem Blutverluste auftretenden Sehstörungen dürfte dann noch die oben erwähnte Schädigung der Gefäßendothelien mit ihrer Neigung zu Thrombenbildungen, wie sie besonders von Rähmann⁵⁾ studiert worden ist, verantwortlich zu machen sein; die auch die rein einseitigen Fälle, wie meinen Fall 3, einigermaßen verständlich macht. Gestützt wird diese Auffassung durch Beobachtungen, die ich der Singerschen Statistik über 120 nach der Zeit des Eintritts geordnete Fälle entnahm. Aus dieser geht hervor, daß unter den während der Blutung oder unmittelbar oder in den ersten 12 Stunden nach ihr einsetzenden Sehstörungen einseitige ganz

1) Archiv f. Augenheilk. 19, S. 88. 1889.

2) Litten, Perforierendes Magengeschwür mit tödlicher Blutung unter dem Bild der „perniziösen Anämie“ verlaufend. Berliner klin. Wochenschr. 1880, S. 693.

3) Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie 21, S. 396.

4) Fikentscher, Fall von plötzlicher und unheilbarer Amaurose nach Magenblutung infolge eines chronischen runden Magengeschwürs. Archiv f. Ophthalmol. 8, 1, S. 209.

5) Rähmann, Über Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. Fortschritte der Medizin 1889, S. 928.

selten sind — von 41 Fällen nur 3 —, während sie bei späterem Eintritt sich häufen — von 79 Fällen 17 —, um bei Spätfällen (10 Tage oder länger nachher) fast die Hälfte zu bilden — von 9 Fällen 4. Diese Beobachtung weist entschieden auf die Bedeutung von Späteinflüssen für die Entstehung einseitiger Fälle hin.

Das ausschlaggebendste Moment ist jedenfalls die Beeinträchtigung oder zeitweilige Aufhebung der arteriellen Blutversorgung der Netzhaut, die zur vorübergehenden oder bleibenden Einstellung der Funktion der ganzen Netzhaut oder einzelner Teile führt. Jedenfalls wird auf diese Weise das meist plötzliche Einsetzen der Erblindungen weit besser erklärt, als durch die Annahme eines Entzündungsprozesses, der überdies nur durch mysteriöse und der Pathologie sonst ganz fremde Noxen zu erklären wäre. Die bisher sehr dürftige pathologische Anatomie steht, wie auch Leber hervorhebt, mit dieser Anschauung nicht in Widerspruch, da der einzige, frühzeitig untersuchte Fall von Ziegler¹⁾ einen Befund ergab, den der Autor selbst auf ischämische Degeneration, nicht auf Entzündung zurückführt. Weiterhin erklären sich ganz zwanglos die hier und da beobachteten Fälle von bleibender Erblindung mit negativem Augenspiegelbefunde, die bisher ganz rätselhaft erschienen und z. B. Wilbrand-Saenger veranlaßten, in einem von Arlt²⁾ mitgeteilten derartigen Falle mit der Möglichkeit eines Beobachtungsfehlers seitens eines so zuverlässigen Autors zu rechnen. Man braucht sich nur die oben angeführte Anschauung Lebers über die Möglichkeit dauernder Einstellung der Funktion, ohne daß es schon zu irreparablen Gewebsveränderungen gekommen, vor Augen zu halten. Zum Vergleiche möchte ich einen Fall aus einem ganz anderen Gebiete anführen, der mir anfangs gleichfalls unerklärlich erschien.

Im November 1916 wurde der 30jährige Jäger B. fast völlig erblindet auf meiner Station aufgenommen. Die Sehschärfe betrug beiderseits noch Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ m bei suchendem Blick. Soweit überhaupt von einer Gesichtsfeldaufnahme die Rede sein konnte, schien eine hochgradige konzentrische Einengung vorzuliegen. Der Augenspiegelbefund war fast negativ. Eine ganz geringe Abblassung der temporalen Papillenhälften und ein schmaler, unregelmäßig gefärbter, anschließender Hof mit etwas Pigment waren noch durchaus im Bereiche des Physiologischen. Die Blutgefäße waren normal. Bei erweiterter Pupille waren bei längerem Suchen einige ganz periphere Entartungsherde der Aderhaut-Netzhaut aufzufinden. Aus den früheren Krankenblättern ergab sich, daß der vorher stets gesunde, ungewöhnlich kräftige Mann am 6. IV. 16 im Schützengraben mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und völliger Erblindung erkrankte und schnell das Bewußtsein verlor. Erst am 12. IV. 16 konnte er in ein Feldlazarett geschafft werden, wo eine ganz akute Nephritis mit höchstgradigen Ödemen festgestellt wurde. Die Augenuntersuchung ergab zunächst erhaltene Reaktion

¹⁾ Ziegler, Zur Kenntnis der Entstehung der Amaurose nach Blutverlust. Beiträge zur pathol. Anatomie u. Physiologie 2.

²⁾ Arlt, Krankheiten des Auges 3, S. 175.

der Pupillen, die aber dann zeitweilig völlig aufgehoben wurde. Im rechten Auge wurden vorübergehend Blutungen in der Gegend des gelben Fleckes beobachtet. Am 24. IV. 16 erfolgte der Transport in die Heimat, wo sich der Zustand der Nieren und des Allgemeinbefindens schnell besserte, während das Sehvermögen sich nur bis zu dem später bleibenden geringen Grade hob. Der Fall zog sich durch die Krankenblätter als chronische urämische Erblindung. Wenn auch im Beginn zweifellos ein urämischer Zustand vorhanden war, so hätte doch gegen die genannte Auffassung der Sehstörung, abgesehen von der Tatsache, daß es bleibende urämische Erblindungen überhaupt nicht gibt, schon unbedingt die im Krankenblatte verzeichnete Beobachtung vorübergehender Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen sprechen müssen, in etwa auch die Netzhautblutungen. Diese Erscheinungen wiesen zweifellos auf eine periphere Ursache der Erblindung hin, die andererseits durch den Augenspiegelbefund so wenig erklärt wurde, daß ich anfangs vor Kenntnis der Krankenblätter geneigt war, einen hysterischen Charakter anzunehmen, so absurd mir auch die Möglichkeit einer Hysterie bei dem hünenhaft gebauten Markthelfer erschien. Ich kam schließlich zu der Auffassung, die ich auch heute noch für richtig halte, daß es sich hier gleichfalls um eine Erblindung auf ischämischer Grundlage handelt, im Sinne wiederum der Leberschen Anschauungen. Dies dürfte wohl auch mit der Volhardschen Auffassung vom Charakter der Augenerkrankungen bei Nephritis im Einklange stehen. So finde ich bei ihm in einer Arbeit über Wesen und Behandlung der Brightschen Nierenkrankheiten¹⁾ folgende Ausführungen: „Im akuten Stadium der Nephritis sind die arteriellen Gefäße des Auges nicht selten hochgradig verengt; wie in den Nieren, so können wir im Augenhintergrunde ein ischämisches Ödem und eine rückläufige venöse Stauung und Blutaustritte beobachten. Bei längerem Bestehen der Ischämie kann sich im Auge wie in der Niere rasch Atrophie und Blindheit, entsprechend dem raschen Eintritte der Niereninsuffizienz bei subakutem Verlaufe der Nephritis einstellen.“

In der geschilderten einheitlichen Auffassung der durch Blutverlust bedingten Sehstörungen als ischämische Netzhauterkrankung wurde ich — und damit komme ich zu dem dritten der von mir oben genannten Momente, die mich zur Beschäftigung mit den theoretischen Fragen veranlaßten — ganz besonders durch die Beobachtung einer gewissen Gesetzmäßigkeit der Gesichtsfeldformen bestärkt. Lebt man sich in den Gedanken hinein, daß das Schicksal der Netzhaut davon abhängt, ob noch auf dem Höhepunkte der Ischämie ein dünnes Strömchen minderwertigen Blutes gewissermaßen mit dem letzten, noch dahin verpflanzten Restchen der Herzkraft in die Zentralarterie hineingetrieben wird, so erscheint es verständlich, daß die Teile der Netzhaut die besten Versorgungsaussichten haben, die nach dem Gesetze der Schwerkraft als die bevorzugten angesehen werden müssen. Wir brauchen ja nur daran zu denken, wenn es erlaubt ist, Kleines mit Großem zu vergleichen, wie wir einen Ohnmächtigen flach auf die Erde legen, um dem Gehirn möglichst viel Blut zufließen zu lassen, und uns den aus allen möglichen Beobachtungen bekannten Einfluß der Schwerkraft auf die Flüssigkeitsverteilung im Augapfel vor Augen zu halten. Es ist klar, daß bei nur einigermaßen gehobenem Kopf, noch viel mehr bei auf-

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 16, S. 428.

rechter Haltung — und wir müssen nicht vergessen, daß eine ganze Reihe von Erblindungen erst bei Beginn der Genesung einsetzen — diese bevorzugten Netzhautteile die unteren sein müssen. Dieses muß sich bei der Gesichtsfeldaufnahme darin ausprägen, daß die oberen Gesichtshälften besser, die unteren schlechter erhalten bleiben, und in der Tat tritt diese Erscheinung in allen 5 vorliegenden Gesichtsfeldern so schlagend hervor, daß man unmöglich einen Zufall, mit dem ich anfangs rechnete, annehmen kann. Schon eine flüchtige Umschau in der Literatur zeigt, daß die Angaben von Wilbrand-Saenger, Groenouw und anderen, die Gesichtsfeldstörung zeige nichts Charakteristisches, nicht richtig sind. Sieht man von den nicht seltenen Zentralskotomen, die wohl auf die größere Verletzbarkeit des papillo-maculären Bündels zurückzuführen sind, und den konzentrischen Einengungen ab, so ist es ganz auffallend, wie oft von einem teilweisen oder gänzlichen Ausfall der unteren Hälften die Rede ist. In der sehr sorgfältigen Statistik von Singer über 53 Fälle von Gesichtsfeldstörungen überwiegen die peripheren Einengungen bei weitem, dann kämen die Zentralskotome. Aber eine Überprüfung ergab auch hier, daß in jeder dieser Rubriken, wie in der der inkongruenten Störungen, noch eine Reihe von Fällen vorhanden sind, bei denen die untere Gesichtsfeldhälfte in erheblich höherem Grade geschädigt war. Besonders eigenartig berührt das fast genaue Abschneiden der Gesichtsfelder im horizontalen Meridian bei Fall 5, wofür sich aber gleichfalls in der Literatur ein Analogon findet, nämlich bei einem allerdings einseitigen Falle von v. Kries¹⁾. Ich glaube, daß hier eine bisher nicht beachtete Gesetzmäßigkeit vorliegt, welche die oben geschilderte Auffassung der Erkrankung zu stützen geeignet ist. Ich versage mir, auf die Möglichkeit des Entstehens annähernd hemianopischer Gesichtsfeldformen bei entsprechender Seitenlage einzugehen, da dies zu weit in des Beweises entbehrendes Theoretisieren hineinführen würde.

Fragen wir uns zum Schlusse, ob sich aus der Auffassung der Sehstörungen als ischämische Netzhauterkrankung irgendwelche Anregungen für die Therapie ergeben, so wäre dies höchstens die auch sonst fast selbstverständliche möglichste Tieflagerung des Kopfes, evtl. mit entsprechendem Schiefstande des Bettes, ferner vielleicht beim Einsetzen der Sehstörung die öfters empfohlene Paracentese der vorderen Kammer, um wenigstens den schädlichen Einfluß des inneren Augendruckes zeitweilig zu beseitigen, schließlich die Vermeidung jeglichen Druckes auf das Auge, sei es auch nur, um den Arterien- oder Venenpuls zu beobachten. Ich gestehe offen, daß ich diese Beobachtung in meinem Falle 4 unterließ, weil ich nicht daran

¹⁾ v. Kries, Kasuistische Mitteilungen aus der Augenklinik zu Halle. Archiv f. Ophthalmol. 24, 1, S. 160.

dachte; ich würde sie heute mit vollem Bewußtsein unterlassen, weil ich selbst eine so momentane Beförderung der Ischämie für gefährlich halte. Das wirksamste Mittel zur Vermehrung der Blutmenge, Erhöhung des Blutdruckes und Belebung der Herzkraft, nämlich die Kochsalzinfusion bzw. Bluttransfusion, die gerade in ganz frischen Fällen im ersten Stadium der Entblutung in Frage kommen würde, hat andererseits die Schattenseite, daß durch die entstehende Hydrämie die Ödembildung angeregt und damit die durch diese drohende Gefahr heraufbeschworen wird.

Nur die klinische Forschung ist imstande, weitere Aufklärung über alle erörterten Fragen zu geben. Ihr vorgezeichneter Weg ist, bei einem möglichst großen Krankenmaterial grundsätzlich alle Fälle von schweren Blutverlusten ohne Rücksicht auf das Vorhandensein von Sehstörungen so frühzeitig wie möglich mit dem Augenspiegel zu untersuchen und einige Zeit weiter zu verfolgen, und zwar sowohl Blutverluste nach äußeren Verletzungen wie insbesondere innere Blutungen. Die jetzt leider gegebene Gelegenheit, massenhaft Fälle der ersteren Art zu beobachten, dürfte wohl angesichts der Verhältnisse in und hinter der vordersten Linie nach großen Kämpfen nicht ausnutzbar sein. Ich hoffe, in späterer Zeit in der Lage zu sein, derartige Untersuchungen an dem großen Krankenmaterial der hiesigen klinischen Institute vornehmen und über die Ergebnisse berichten zu können. Auf diesem Wege, hoffe ich, wird es möglich sein festzustellen, ob die Anschauung richtig ist, daß das Schicksal der Augen und des Sehvermögens durch so schnell auftretende und flüchtig vergehende pathologisch-physiologische Vorgänge, wie oben geschildert, entschieden wird, und zu einer einheitlichen Auffassung des interessanten Krankheitsbildes zu gelangen.

(Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.
[Direktor: Prof. Dr. F. Schieck].)

Das biophysikalisch-histologische Verhalten der lebenden Augengewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

I. Teil.

Die Theorie, Apparatur und Wirkungsweise der Spaltlampenunter- suchung der lebenden Augengewebe im polarisierten Licht¹⁾.

Von

Privatdozent Dr. med. **Leonhard Koeppe**,
Assistenzarzt.

Mit 10 Textabbildungen und Tafel VI.

Inhalt.

- A. Einleitung.
- B. Die Theorie der histologischen Untersuchung der lebenden Augengewebe im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe:
 - a) Entstehung, Definition und Wesen des elliptisch polarisierten Lichtes. Das zweite Fresnel - Aragosche Gesetz. Die Benutzung des natürlichen Lichtes.
 - b) Das Rayleighsche Gesetz. Die Theorie der Beugung und Polarisation des an kleinsten Teilchen reflektierten Lichtes.
- C. Die Apparatur und Wirkungsweise der neuen Untersuchungsmethode im Bereiche
 - a) der Hornhaut bei der Untersuchung
 - 1. ohne Kontaktglas; die Unmöglichkeit der streifenden Inzidenz;
 - 2. mit Kontaktglas bei nahezu streifender Inzidenz; die Variabilität der letzteren.
 - b) des Vorderkammerwassers;
 - 1. der Einfluß der Lichtrichtung;
 - 2. der Einfluß der Strömungsverhältnisse. Die Maxwell'sche Beobachtung der akzidentellen Doppelbrechung an zähen Flüssigkeiten;
 - c) der Linse im allgemeinen;
 - d) des Glaskörpers;
 - e) des Augenhintergrunds.
- D. Schlußbemerkungen.
- E. Literatur.

¹⁾ Vgl. dazu meinen Heidelberger Vortrag 1918.

A. Einleitung.

In meinen „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop“ bin ich bestrebt gewesen, die feineren histologischen Strukturverhältnisse der lebenden Augengewebe unserer Diagnostik bis an die Grenzen des technisch Erreichbaren zugänglich zu machen. Wir benutzten bei dieser Untersuchungsmethode das von dem glühenden Nernstkörper der Spaltlampe ausgesandte natürliche Licht, dessen Schwingungen, wie uns die theoretische Optik lehrt, in den verschiedensten Ebenen der Fortpflanzungsrichtung erfolgen und diese Ebenen außerordentlich rasch wechseln¹⁾.

Speziell der zur Untersuchung auch des lebenden Augenhintergrundes im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe²⁾ von mir angewendete hochpolierte Silberspiegel, der unmittelbar vor dem Auge des untersuchten Patienten das Spaltbündel wegfängt und mehr oder weniger senkrecht nach vorn in das Auge hineinwirft, wies nun unserer mikroskopischen Erforschung des lebenden Auges eine weitere Richtung, und zwar auf dem Wege des in den folgenden Ausführungen begründeten Gedankenganges.

B. Die Theorie der histologischen Untersuchung der lebenden Augenge- webe im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

Wie wir aus der theoretischen Optik weiterhin wissen, erhalten wir bei der Benutzung natürlichen Lichtes nicht nur bei der totalen Reflexion, sondern auch durch Reflexion dieses Lichtes an hochpolierten dünnen Metallschichten, also an den meisten Metallspiegeln, in dem reflektierten Strahle nicht wiederum ausschließlich natürliches Licht, sondern je nach der Natur des Metalles und der Vollkommenheit der Politur sowie auch der Dicke der Metallschicht zu einem mehr oder weniger großen Teile sogenanntes elliptisch polarisiertes Licht, dessen Wesen in folgendem besteht.

Nach dem zweiten Fresnel - Aragoschen Gesetze findet zwischen zwei solchen Lichtstrahlen, die in zwei zueinander senkrechten Ebenen polarisiert sind, keine Interferenz statt, sondern ein jeder Punkt des Raums, auf den zu gleicher Zeit zwei zueinander senkrechte Bewegungsantriebe wirken, beschreibt unter der Wirkung dieser Kräfte eine elliptische Bahn, welche ihrerseits unter bestimmten Bedingungen entweder in eine kreisförmige übergehen kann oder auch geradlinig zu

¹⁾ Literatur darüber vgl. bei Dove, Fizeau und Foucault, Lippich, Stefan, Lummer und Gehrcke.

²⁾ Statt des Nernstlichtes benutzen wir jetzt, wie in meinen vorigen Arbeiten ausgeführt, das Nitralicht. Um Beugungs- und Interferenzfarben zu vermeiden, muß man bei Auftreten solcher Farben die asphärische Linse dem Auge des Untersuchten etwas annähern.

werden vermag. Das erstere findet statt, wenn außer der Periode auch die Amplituden der beiden Schwingungsbewegungen dieselben sind und wenn beide Bewegungen an dem betreffenden Raumpunkte mit dem Gangunterschied $\frac{\lambda}{4}$, $\frac{3\lambda}{4}$, $\frac{5\lambda}{4}$ usw. ankommen. Im Gegensatze dazu geht die Bewegung in eine solche geradliniger Natur über, wenn der Gangunterschied weiterhin sich ändert und, abgesehen von dem Werte Null, $\frac{\lambda}{2}$, $\frac{2\lambda}{2}$, $\frac{3\lambda}{2}$ beträgt. Sind schließlich bei dem soeben angeführten Gangunterschiede die zu den beiden Schwingungsbewegungen zugehörigen Amplituden einander gleich, so resultiert eine Schwingungsrichtung der Raumteilchen, welche in einer unter 45° gegen die beiden ursprünglichen Schwingungsrichtungen geneigten Ebene erfolgt.

Nach dieser Definition entsteht das elliptisch polarisierte Licht mithin in der Weise, daß in ein und demselben Zeitaugenblicke zu

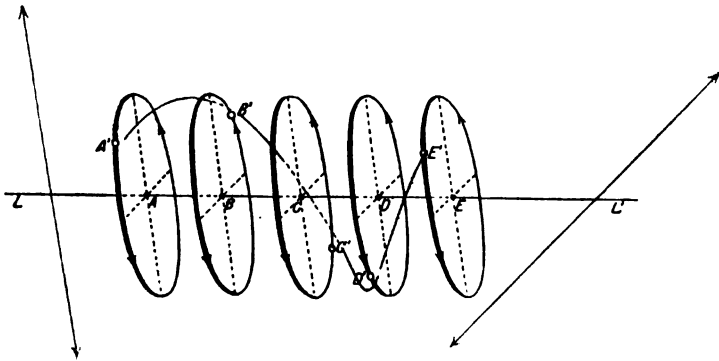


Abb. 1.

einem in Ruhe befindlichen Raumpunkte zwei Wellenbewegungen gelangen, die dadurch ausgezeichnet sind, daß sie in zwei zueinander senkrecht stehenden Ebenen stattfinden und durch diese Eigenschaft also in zwei ebenfalls zueinander senkrecht gelegenen Ebenen polarisiert sind. Geht unter dem Einflusse dieser beiden harmonisch auf einen in Ruhe befindlichen Raumpunkt einwirkenden Kräfte die dadurch resultierende elliptische Bahn der Raumteilchen in eine kreisförmige Bewegung über, so entsteht auf diesem Wege, wie nebenbei der Vollständigkeit halber bemerkt sei, bekanntlich das sogenannte zirkular polarisierte Licht.

Eine kurze Skizze mag das Gesagte erläutern und die Bahn eines in elliptischen Schwingungen befindlichen Raumpunktes unserem Verständnisse näherbringen.

In der Abb. 1 sei LL' ein Lichtstrahl, auf welchem in gleichen Abständen voneinander die Punkte A , B , C , D und E liegen mögen.

Davon seien die Punkte A und E um eine ganze Wellenlänge voneinander entfernt. Somit kommen zu jedem folgenden Punkte die Wellenbewegungen um eine Viertelperiode später als zu dem vorhergehenden. Wenn daher das um den Punkt A sich bewegende Teilchen in einem bestimmten Zeitpunkte an dem Punkte A' seiner durch die kleinen roten Pfeile der Richtung nach angedeuteten elliptischen Bahn, die es unter dem Einflusse der beiden senkrecht zueinander wirkenden und perspektivisch durch die beiden roten Doppelpfeile dargestellten harmonisch wirkenden Bewegungsantriebe beschreibt, angekommen ist, so würde sich das um B rotierende Raumteilchen an dem Punkte B' befinden. Dieser letztgenannte Punkt B' entspricht nun nicht dem Bahnpunkte des um A rotierenden Teilchens, sondern ist noch um ein Viertel des Ellipsenumfanges in der Drehungsrichtung zurück. In ähnlicher Weise finden wir die den Punkten C , D und E entsprechenden Ellipsenpunkte C' , D' und E' an denjenigen Stellen, die in der Abb. 1 als solche bezeichnet sind. So geht dieses Spiel auch mit den übrigen Punkten des Lichtstrahls entsprechend der Lage der betreffenden Teilchen regelmäßig weiter und wir erhalten gewissermaßen als den Ausdruck der ganzen Wellenbewegung die rot dargestellte Kurve, welche somit den elliptischen Schwingungsvorgang derjenigen Raumteilchen darstellt, die unter der Einwirkung der genannten und durch die beiden roten Doppelpfeile angedeuteten und zueinander in senkrechten Ebenen erfolgenden harmonischen Bewegungsantriebe entstehen. Die Kurve entspricht einer mehr oder weniger plattgedrückten Schraubenlinie und kann natürlich, wenn unter den oben angeführten Bedingungen die Bahn der Raumteilchen kreisförmig oder geradlinig werden sollte, in eine Schraubenlinie oder eine ebene Kurve übergehen.

Dieses soeben definierte partiell elliptisch polarisierte Licht fällt nun aus unserem Silberspiegel in das untersuchte Auge. Die Menge des an diesem Silberspiegel erhaltenen und dem natürlichen Lichte der Spaltlampe beigemischten elliptisch polarisierten Lichtes richtet sich, wie wir schon oben kurz zu berühren Gelegenheit hatten, abgesehen von der Dicke der Silberschicht und der Vollkommenheit der Politur vor allem auch nach dem sogenannten Haupteinfallswinkel, worauf wir später noch zurückzukommen haben.

Beleuchten wir mit diesem partiell elliptisch polarisierten Lichte, d. h. also unter Frontalstellung des Spaltarms ohne Kontaktglas und nur mit Spiegel, die feinere histologische Struktur der Augengewebe, so werden wir zunächst unter Anwendung unseres gewöhnlichen Beobachtungsinstrumentariums im histologischen Verhalten der lebenden Augengewebe keinerlei Unterschiede gegenüber den bei Anwendung des reinen natürlichen Lichtes als fokale Lichtquelle der Nernstspaltlampe wahrnehmbaren Verhältnissen feststellen können.

Um jedoch den eigentümlichen, elliptischen Polarisationszustand des einen Teiles desjenigen Lichtes wahrnehmen zu können, das wir von den untersuchten Augengeweben reflektiert zurückerhalten, bedarf es in unserem Beobachtungsmikroskop zunächst der Einschaltung eines Analysators, am besten in Form des bekannten Nicolschen Prismas. Um nun die Appartur nicht unnötig zu verteuern, im Gegenteil, sie zu vereinfachen und nur einen solchen Nicol nötig zu haben, empfiehlt es sich, nur ein Objektiv mit zwei Abbeschen stereoskopischen Okularen zu verwenden.

Ohne an dieser Stelle schon auf die eigentliche Appartur der Untersuchungsmethode im polarisierten Lichte der Nernstspaltlampe näher eingehen zu wollen — was im nächsten Unterabschnitte erörtert werden wird — müssen wir hier zum Verständnisse der Theorie vorausbemerken, daß uns von den Zeißwerken in das vordere Drittel des Abbeschen Mikroskoptubus, also zwischen Objektiv- und Doppelprisma des Abbe, ein Nicolsches Prisma mit geraden Endflächen als Analysator eingebaut und daselbst vermittels eines kleinen Hebels um die optische Objektivachse drehbar angeordnet wurde, wobei der Grad der Drehung auf einer Gradeinteilung des Tubus ablesbar war.

Während in diesem Prisma der eine ordentliche Strahl des vom Objektiv her einfallenden und in zwei zueinander senkrecht polarisierte Strahlen zerlegten Lichtes durch totale Reflexion an einer dünnen Grenzschicht zwischen den beiden Prismenhälften nach außen geworfen und vernichtet wird, gelangt der außerordentliche Strahl zum Doppelprisma des Abbe.

Für unsere weiteren Deduktionen sind nun folgende Bemerkungen wichtig.

Richten wir unser mit dem Nicol und dem Abbeschen Stereoskopokular bewaffnetes Objektiv — von dem bei Besprechung der Appartur noch gesondert die Rede sein wird — gegen eine beliebige weiße mit natürlichem Lichte beleuchtete Fläche¹⁾, ein Stück weißes Papier, gegen eine Milchglasscheibe des Fensters, den hellen Himmel, eine Glühlampe oder dergleichen, so werden wir in den beiden Okularen des Abbe nicht durchaus gleiche Beleuchtungsintensität erhalten. Abgesehen davon, daß, wie früher auseinandergesetzt, die Helligkeiten der beiden okularen Gesichtsfeldhälften sich etwa wie 3 : 1 verhalten, wobei das seitwärts herausgebaute Okular das schwächer beleuchtete ist, zeigen sich bei den verschiedenen Analysatorstellungen bestimmte Helligkeitsverhältnisse und -änderungen der beiden okularen Gesichtsfelder.

Steht nämlich der Hebel des Analysators senkrecht, also auf 90°,

¹⁾ Die geringfügige dabei erfolgende Polarisation des auffallenden natürlichen Lichtes spielt hier, wie unsere Appartur uns lehrte, keine Rolle.

so befindet sich der Hauptschnitt des Nicols in horizontaler Lage (auf Abb. 5 punktiert), die Polarisationsebene des außerordentlichen Strahles in senkrechter Richtung und die Schwingungen des Lichtvektors erfolgen in der Horizontalen. Diese Verhältnisse illustriert Abb. 2, die den Nicol, von hinten gesehen, darstellt. Umgekehrt ist es bei den Analysatorstellungen auf 0 bzw. 180° , was auf Abb. 3 zum Ausdruck kommt (der Hauptschnitt des Nicols ist auf beiden Abbildungen blau schraffiert).

Bei der erstgenannten Analysatorstellung sehen wir, wenn das gerade verlaufende Okularrohr stets das rechte sein mag, das Gesichtsfeld des letzteren maximal hell. Drehen wir jetzt den Analysatorhebel auf 0° resp. 180° , so verdunkelt sich das Gesichtsfeld kaum oder nur so wenig, daß es praktisch keine Rolle spielt.

Dagegen wird das linke Okulargesichtsfeld entschieden dunkler, wenn wir den Analysator von der Stellung der größten Helligkeit,

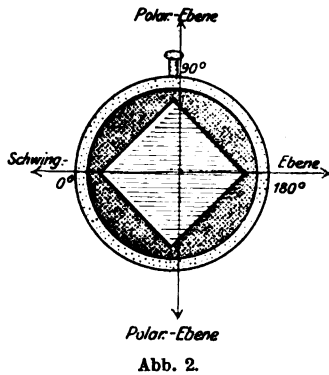


Abb. 2.

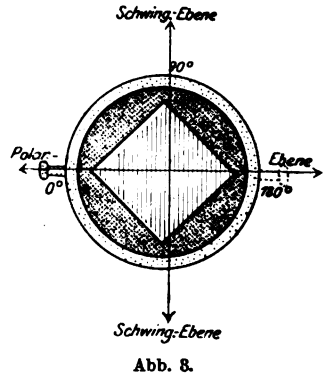


Abb. 8.

die sich hier bei der horizontalen Stellung der Analysatorpolarisationsebene befindet, zu der dazu senkrechten Richtung, also auf 90° , hinbewegen.

Diese soeben beschriebenen Erscheinungen erklären sich folgendermaßen.

Der vom Nicol herkommende extraordinary Strahl, dessen Lichtschwingungen bei der senkrechten Stellung des Hebels in der Horizontalen erfolgen, vermag die äußerst dünne Luftschicht zwischen den beiden Prismen des Abbe zu durchsetzen, ohne an dieser Luftschicht wesentliche Reflexion zu erleiden, weil diese Luftschicht senkrecht steht. Andererseits verdunkelt sich das jetzt weniger Licht empfangende linke Okular, weil für dieses die Schwingungen in der Reflexionsebene sowohl des Abbeschen Doppelprismas als des Okularprismas erfolgen.

Finden dagegen die Lichtschwingungen bei horizontaler Stellung des Hebels in der Senkrechten statt, so sind die Reflexionsbedingungen

günstig für das linke Okular und dieses empfängt das Maximum seiner Lichtintensität, während von den in senkrechter Schwingungsrichtung ankommenden Lichtwellen etwas weniger in das rechte Okular des Abbe übergehen.

Bei diesen Deduktionen ist für die Richtung des Lichtvektors speziell die Fresnelsche Annahme zugrunde gelegt, daß die Schwingungen der Raumteilchen senkrecht zur Polarisationssebene erfolgen. Für die Reflexion der polarisierten Lichtwellen an der Luftschicht des Doppelprismas wie auch an der Basis des zweiten Prismas sind dann die Verhältnisse so, daß die Reflexion an dem Doppelprisma unter einem mittleren Winkel von $51^{\circ} 30'$ erfolgt, während der betreffende Winkel am Okularprisma etwa 45° beträgt. Da nun nach dem später noch genauer zu betrachtenden Brewsterschen Gesetze der günstigste Polarisationswinkel φ für die Reflexion aus Glas an Luft, weil hier $1 = \operatorname{tg} \varphi$, somit $\varphi = 45^{\circ}$ beträgt, so sind für das okulare Prisma des Abbe die Bedingungen so gut wie völlig, für das Doppelprisma annäherungsweise erfüllt.

Während wir nun somit, im ganzen betrachtet, auf der an und für sich schon dunkleren Okularseite des Abbe eine im allgemeinen stärkere Abdunklung bei der Minimumstellung des Analysators erhalten als bei der Minimumstellung der helleren rechten Seite des Abbe, so müssen wir doch stets daran denken, daß wir das Gesamtbild mit beiden Augen betrachten. Dieses Gesamtbild wird nun im ganzen bei den Analysatordrehungen durch die sich gewissermaßen ergänzenden Intensitätswechsel so relativ wenig in seiner Intensität beeinflusst, daß wir ohne größere Rücksicht auf diese schon im natürlichen Lichte erfolgende Abdunklung der Bilder im Abbe unsere weiteren Untersuchungen vornehmen können.

Der Umstand, daß die Abdunklung auf einer Seite etwas stärker ist, beeinflusst natürlich die Stereoskopie etwas, doch werden wir über diese relativ geringe Einschränkung bei unseren weiteren Untersuchungen hinwegsehen und sie in den folgenden Ausführungen so gut wie vernachlässigen können.

Das aus dem Auge des Untersuchten in das Objektiv eintretende und dasselbe in Gestalt des extraordinären Strahles des Nicols wieder verlassende Lichtbüschel vermittelt dem Beobachter zunächst das Auftreten eines geringen Intensitätsmaximums oder -minimums bei Drehungen des Analysators und unter Anwendung des das Beleuchtungsbüschel partiell elliptisch polarisierenden Silberspiegels an der Spaltlampe. Keine Stellung des Analysators wird zunächst dabei zu finden sein, bei welcher das Gesichtsfeld in den stereoskopischen Okularen des Abbe stärker abgedunkelt und damit auch ein ausgesprocheneres Dunklerwerden der an der betreffenden Stelle beobachteten histo-

logischen Gewebsstruktur erzielt würde. In dem Falle des angedeuteten Intensitätsmaximums fiel dann bei dieser Versuchsanordnung die große, bei dem Minimum die kleine Achse der Schwingungsellipsen des partiell polarisierten Spaltlampenlichtes mit der Schwingungsrichtung des Analysators zusammen.

Da bei der gewöhnlichen und in Mitteilung 1 meiner „Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes bei starken Vergrößerungen im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe“¹⁾ beschriebenen Anordnung des Silberspiegels die Ebene des letzteren stets senkrecht angeordnet ist — worauf noch ausdrücklich hingewiesen werden wird — und damit auch die Hauptschwingungsrichtung des an dem Spiegel reflektierten und partiell elliptisch polarisierten Lichtes der Nernstspaltlampe als ungefähr senkrecht bezugsweise horizontal gerichtet angenommen werden kann — je nachdem wir der einen oder anderen der hierüber aufgestellten Theorien²⁾ folgen wollen — so sehen wir auch im Abbe bei senkrechter bezugsweise horizontaler Stellung der Hauptschwingungsebene durch unseren Nicol je ein mehr oder minder deutliches Helligkeitsmaximum bezugsweise -minimum des erhaltenen histologischen Spaltlampenbildes.

Die hierbei beobachteten relativ geringfügigen Intensitätsunterschiede der mit dem Spaltbüschel beleuchteten und untersuchten Gewebepartien des lebenden Auges sind fernerhin auch deshalb so gering und für eine feinere Beobachtung und physikalische Deutung der hier in Rede stehenden Erscheinungen nicht genügend zu verwenden, weil eben, wie wir schon oben auseinandersetzen, bei der Reflexion auch an hochpolierten Metallspiegeln, also auch Silberspiegeln, nicht ausnahmslos elliptisch polarisiertes Licht erhalten wird, sondern stets in nach den oben genannten Bedingungen schwankendem Prozentsatze auch natürliches Licht beigemischt ist.

Aus diesen Gründen erscheint es notwendig, um eine möglichst starke Differenz zwischen dem beobachteten Helligkeitsmaximum und -minimum im Abbe zu erzielen und damit die optischen Intensitätsunterschiede der beiden Hauptstellungen des analysierenden Nicols so zu steigern, daß eine möglichst starke Abdunklung des Spaltbildes in der einen Stellung des Analysators zu erreichen ist, folgende weitere Änderung an der Apparatur vorzunehmen, durch welche man die gewünschte größere Differenz und damit eine wesentliche Erleichterung der differentialdiagnostischen Deutung der im elliptisch polarisierten Spaltlampenlichte betrachteten Gewebestelle zu erhalten vermag.

Zu diesem Zwecke schalten wir nämlich vor den analysierenden

¹⁾ Koeppel, L., Die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes usw. Archiv f. Ophthalmol. 3, 95. 1918.

²⁾ Fresnel, F. Neumann u. a.

Nicol unseres Beobachtungsmikroskops, also zwischen das Mikroskopobjektiv und den Nicol unseres Abbe, ein sogenanntes Viertelwellenlängenplättchen ein.

Dieses Viertelwellenlängenplättchen ist ein aus einer doppelbrechenden Substanz, und zwar Gips oder Glimmer, geschnittenes Plättchen von solcher Dicke, daß die durch Doppelbrechung in ihm aus einem senkrecht einfallenden Strahle entstehenden beiden Strahlen infolge ihrer verschiedenen Fortpflanzungsgeschwindigkeit in dem Plättchen den Gangunterschied $\frac{\lambda}{4}$ erlangen. Dabei muß allerdings berücksichtigt werden, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Lichtes für die verschiedenen Farben im Innern des Plättchens wiederum relativ variiert, es wird ferner der genannte Gangunterschied im engeren Sinne nur immer für eine bestimmte Farbe zu erzielen sein. Diese Differenz ist jedoch so gering, daß man ruhig weißes Licht bei unserer Versuchsanordnung benutzen darf, ohne wesentliche und irgendwie merkbare Fehler zu machen¹⁾.

Da bei dem Glimmer die Spaltungsrichtungen senkrecht zur Ebene der optischen Achsen und somit auch senkrecht zu einer Hauptschwingungsrichtung verlaufen, also zu derjenigen Richtung, längs deren sich die Strahlen mit der größten Geschwindigkeit ausbreiten, so gehen mithin den Begrenzungsflächen des Glimmerplättchens die Schwingungsrichtungen der mittleren und kleinsten Lichtgeschwindigkeit parallel. So ist bei einer rechteckigen Glimmerplatte, deren längere Seiten der Ebenenspur der optischen Achsen parallel gerichtet sind, die Richtung dieser Seiten zu gleicher Zeit für die kleinste Lichtgeschwindigkeit die Schwingungsrichtung; dagegen entspricht die Richtung der beiden kürzeren Seiten der Schwingungsrichtung der mittleren Lichtgeschwindigkeit und diese sind zu gleicher Zeit die Schwingungsrichtungen der senkrecht zum Plättchen auftretenden beiden Strahlen. Wollen wir nun für mittleres Licht den Gangunterschied $\frac{\lambda}{4}$, also ca. 140 $\mu\mu$ erreichen, so muß die Dicke des Glimmerplättchens etwa 0,032 mm betragen.

Schalten wir nun ein solches Plättchen an der genannten Stelle vor unseren Nicol, also hinter dem Objektiv, in das Beobachtungsmikroskop so ein, daß seine eigene Schwingungsrichtung der Maximalstellung des Analysators bei einfallendem partiell elliptisch polarisierten Lichte parallel gerichtet ist, so wird der Gangunterschied des im Silber-

¹⁾ Auf die oben beschriebene an und für sich im Abbe erfolgende leichte Abdunklung bei den verschiedenen Analysatorstellungen ist das Plättchen ohne deutlichen Einfluß, wenn nicht linear polarisiertes Licht auffällt.

spiegel reflektierten und daselbst partiell elliptisch polarisierten und aus dem Patientenaugenzurückgeworfenen Lichtes für dessen polarisierte Komponente auf den Gangunterschied $0, \frac{\lambda}{2}, \frac{2\lambda}{2}, \frac{3\lambda}{2}$ usw. gebracht und es tritt gradliniges polarisiertes Licht an Stelle der elliptischen Komponente aus dem Viertelwellenlängenplättchen heraus, so daß wir dann des weiteren durch Drehung des analysierenden Nicols, welcher mit dem feststehenden Viertelwellenlängenplättchen nicht verbunden ist, eine Stellung werden finden können, bei der die Helligkeitsintensität des betreffenden histologischen Spaltlampenbildes maximal gering wird.

Die im linear polarisierten Lichte auftretenden Interferenzfarben des $\frac{\lambda}{4}$ Plättchens, nämlich Purpurrot bei gekreuzten, Grün gelb bei parallelen Polarisations-ebenen des Analysators resp. des einfallenden linear polarisierten Lichtes sind bei unserem auf das Mikroskop nur partiell elliptisch polarisiert auffallendem Lichte aus dem untersuchten Auge resp. von dem Silberspiegel her nicht oder nur angedeutet vorhanden. Nur für die Beobachtung dieser oder jener doppelbrechender Körper im Innern des lebenden Auges können diese Farberscheinungen, worauf wir im zweiten Teile einzugehen haben, einige Bedeutung gewinnen, desgleichen für die Untersuchung des Auges im rein linear polarisierten Lichte, also bei spezieller Verwendung eines Polarisators vor dem Spalte der Lichtquelle.

Während nun Gleichheit der Schwingungsamplituden einträte, wenn die Polarisations-ebene eines auf das Viertelwellenlängenplättchen auffallenden auch teilweise polarisierten Lichtstrahles zu dessen beiden Hauptschwingungsrichtungen gleich geneigt wäre und somit das Rechteck des Plättchens um je 45° schneiden würde, so gestalteten sich dagegen die Amplituden wieder ungleich, wenn man das Plättchen aus dieser Lage weiterdrehte; dann wäre die polarisierte Komponente wieder elliptisch polarisiert, wobei die großen Achsen der elliptischen Bahnen den Hauptschwingungsrichtungen parallel gerichtet ständen.

Bei weiterer Drehung des Plättchens würden dann diese Ellipsen immer flacher und flacher, bis schließlich die Polarisations-ebene des einfallenden Lichtes mit der einen Hauptschwingungsrichtung zusammenfiel und auf der anderen senkrecht stünde, wodurch wir dann linear polarisiertes Licht in der Menge der ursprünglich elliptischen Komponente erhielten.

Aus diesen Darlegungen können wir ersehen, daß wir es für unsere Versuche, die histologischen Strukturverhältnisse der lebenden Augengewebe im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe zu untersuchen, nicht nötig haben, auf dem Spaltarme der Nernstlampe vor dem Spalte einen Polarisator in Gestalt eines Nicol in den Gang der natürlichen Lichtstrahlen des Nernstkörpers einzuschalten, um auf dem Wege über den Silberspiegel in das Auge des Patienten

bereits linear polarisiertes Licht einfallen zu lassen. Die Apparatur wird unter Wegfall des polarisierenden Nicol durch die Anwendung des Silberspiegels und des Viertelwellenlängenplättchens somit sehr wesentlich vereinfacht und auch weniger verteuert, zumal bei der erstgenannten Einrichtung auch das Plättchen sich erübrigte¹⁾.

Für die Anwendung eines Polarisators spräche ja allerdings der Umstand, daß wir im Bulbus mit schon linear und reinpolarisiertem Lichte unsere Beobachtungen anstellen könnten. Wir gedenken auch späterhin, auf diese Weise ebenfalls die histologische Untersuchung der normalen und pathologisch veränderten Augengewebe im fokalen Lichte der Spaltlampe noch durchzuführen und die dabei erhaltenen Resultate mit denjenigen zu vergleichen, die wir bei Anwendung des partiell elliptisch polarisierten Lichtes unter Einschaltung des Viertelwellenlängenplättchens erreichen konnten.

Da wir, wie wir gesehen haben, durch Reflexion an unserem Silberspiegel nur partiell polarisiertes Licht unter mehr oder minder ausgesprochener Beimengung natürlichen Lichtes in das Patientenaug hineinwerfen können, so ist eine völlige Abdunklung unseres histologischen Bildes im Beobachtungsmikroskope des Abbe trotz Einschaltung eines Viertelwellenlängenplättchens in den Lichtweg nicht oder kaum zu erreichen. Wir werden daher das in das Auge des Untersuchten schließlich hineingelangende Licht unter Berücksichtigung der bei der Betrachtung des Viertelwellenlängenplättchens auseinandergesetzten physikalischen Verhältnisse als teilweise linear oder teilweise elliptisch polarisiert zu bezeichnen haben, je nachdem eine solche Stelle völliger Abdunklung nicht existiert oder nach Mach dieselbe resp. eine andere Analysatorstellung wie vorher die Maximumstellung ist.

Für bestimmte optische Zustandseigentümlichkeiten einiger im Bereiche der Augengewebe vorkommender histologischer Gebilde sind wir nun berechtigt, statt des durch den Silberspiegel vorwiegend elliptisch polarisierten Lichtes auch das reine natürliche Licht unserer Nernstspaltlampe als Beleuchtungslicht der genannten Gewebsobjekte anzuwenden. So würden wir z. B. imstande sein, vermittels unserer Beobachtungsapparatur, also mit Nicol, aber ohne Viertelwellenlängenplättchen, die Eigenschaften der Doppelbrechung dieser oder jener Teilchen in dem untersuchten Augengewebe an dem von ihnen reflektierten Lichte zu erkennen. Wir drehen zu diesem Zwecke unseren durch das von den Teilchen aus dem Augeninnern reflektierte Licht durchsetzten Analysator nach Herausnahme des Viertelwellenlängenplättchens, das zu diesem Zwecke leicht entfernbar eingebaut

¹⁾ Dazu käme dann noch die Überlegung, daß das an feinen Gewebeteilchen reflektierte und abgebeugte Licht schon an und für sich teilweise polarisiert ist.

ist, und werden bei der bestehenden Fähigkeit der Doppelbrechung an den betreffenden Teilchen ein mehr oder minder abgedunkeltes Licht im Okular zurückerhalten. Aus der Analysatorstellung kann dann auf die Lage, aus der Intensität der Abdunklung auf die Stärke und Art der Doppelbrechung resp. der Hauptschwingungsrichtungen geschlossen werden¹⁾.

Die Bedeutung auch dieser Untersuchungsmethode liegt auf der Hand. So können wir z. B. in der Cornea feinste doppelbrechende Elemente, Kryställchen und ähnliches um vieles besser erkennen und identifizieren als durch die einfache Beobachtung in der bisher üblichen Art. Das gleiche gilt auch für das Kammerwasser.

Vor allem aber würde dieses Verfahren für die Untersuchung der Linse von Bedeutung werden können, doch kommen wir hier auf dem oben beschrittenen Wege besser weiter, wie wir später noch sehen werden.

Wir wissen nämlich fernerhin, daß auch bei der sogenannten inneren Diffusion eine teilweise Polarisation des durch trübe Medien, speziell durch Emulsionen feinsten Teilchen in Flüssigkeiten reflektierten Lichtes eintritt, und zwar teils durch die nach sehr vielen Richtungen hin stattfindende Reflexion des einfallenden Lichtes, andererseits auch durch die an den feinen Teilchen daselbst stattfindende Beugung.

Aus dem Rayleighschen Gesetz folgt, daß das an sehr kleinen Teilchen gebeugte und verstreute Licht bei linearer Polarisation des auffallenden Strahles in der Richtung senkrecht zu dessen Polarisations-ebene verschwindet. Fällt dagegen natürliches Licht auf die Teilchen, so ist es für alle senkrecht zur Einfallrichtung verlaufenden Zerstreungsrichtungen vollständig, für andere Richtungen teilweise in der Ebene parallel zum einfallenden und gebeugten Strahle polarisiert. Diese Polarisation verschwindet in der recht- oder rückläufigen Richtung des betreffenden auffallenden Strahles. Tyndall, dem wir sehr genaue Untersuchungen hierüber verdanken, konnte dazu weiterhin feststellen, daß bei etwas größer werdenden Teilchen die Richtung maximaler Polarisation nicht mehr genau einen rechten, sondern einen stumpfen Winkel mit dem einfallenden Strahle bildet, was Rayleigh dann späterhin ebenfalls aus der Theorie ableitete.

Wird nun, wie bei unserer Versuchsanordnung, entweder natürliches oder partiell elliptisch polarisiertes Licht angewendet, so resultiert daraus, daß ein Teil des einfallenden Lichtes in der zur Einfallrichtung senkrechten Zerstreungsrichtung verschwindet, das übrige als linear polarisiert erscheint, während es sich in den übrigen Richtungen gemischt, und zwar teilweise aus natürlichem, teils aus geradlinigem und in der Einfallsebene polarisiertem Lichte zusammengesetzt erweist.

¹⁾ Die Untersuchungen gestalten sich hier ähnlich wie die exakten und hochinteressanten Feststellungen O. Lehmanns im Krystallisationsmikroskop.

Sind nun viele solcher zerstreuenen Teilchen vorhanden, und zwar in unregelmäßiger Anordnung, so addieren sich die Intensitäten der von den einzelnen Teilchen gebeugten und mehr oder minder polarisierten Strahlen, wobei vorauszusetzen ist, daß die Schicht der zerstreuenen Teilchen in der Beobachtungsrichtung nicht allzu dick und der durchschnittliche gegenseitige Abstand der Teilchen gegenüber ihrem Durchmesser relativ groß ist. Das gilt sowohl für feine im Kammerwasser suspendierte Teilchen als auch für das an solchen Partikelchen in feinen Gewebsteilchen abgebeugte Licht.

Da ferner das Verhältnis der zerstreuten zur einfallenden Lichtintensität der vierten Potenz der Wellenlängen umgekehrt proportional einhergeht, so empfiehlt es sich bei Anwendung dieser Verhältnisse auf die histologische Untersuchung des lebenden Auges, unsere Beobachtungen im partiell polarisierten Lichte der Nernstspaltlampe auch mit kürzeren Wellenlängen vergleichshalber anzustellen und die längeren dabei auszuschließen¹⁾.

Wir können dies einmal dadurch erreichen, daß wir vor dem Spalte das von der Lichtquelle der Spaltlampe — für die wir eben der größeren Lichtstärke halber die neue von Zeiß hergestellte Lichtquelle empfohlen haben, welche höhere spezifische Helligkeit besitzt als der glühende Nernstkörper — einmal das Vogtsche Lichtfilter zur Ausschaltung des Rot und eines Teils des Orange in einem besonderen an Stelle des Gehäuses aufgesetzten Tubus²⁾ anbringen. Wir schalten dann die längeren Wellenlängen aus und arbeiten nur mit mittleren und kürzeren Wellenlängen.

Auch eine Mischung von Kupferacetat und Gentionviolett, das erstere etwa 10 proz., das letztere etwa Ipromillig, beseitigt, wie das Spektroskop lehrt, auch in dünner Schicht das Rot, Orange, Gelb und Grün vollkommen, so daß wir nur mit blauem und violetterm Lichte arbeiten. Wir können das letztgenannte blausolierende Filter auf einem Reiterchen in einem kleinen Glastroge eingeschlossen vor dem Lichtspalte zwischen diesem und den Gehäuseffügeln anbringen und die Untersuchungen damit anstellen. Von den damit angestellten Beobachtungen wird später zu reden sein.

Das Prinzip der Untersuchung kleinster Teilchen mit unserer Apparatur, und zwar nur mit dem Nicol und ohne das Plättchen im natürlichen Lichte unter dem Gesichtspunkte der oben dargelegten physikalischen Verhältnisse ähnelt dem Vorgange Siedentopfs und Zsigmondys, welche ebenfalls die Beugung des auf kleine Körperchen

¹⁾ So wird auch das durch trübe Medien hindurchgegangene Licht, welches infolge der daselbst stattgefundenen Zerstreuung der kurzwelligen Strahlen rötlichgelb sich zu färben pflegt, in der Analysatorminimumstellung besser abgedunkelt.

²⁾ Vgl. Beschreibung desselben in der Zeitschr. f. ophthalmol. Optik 6. 1918.

auftreffenden Lichtes in ihrem Ultramikroskope bei senkrecht zur Beobachtungsrichtung verlaufendem Beleuchtungsbüschel in Anwendung brachten. Auch wir werden diesen senkrechten Achsenverlauf der beiden Systeme in analoger Weise in Anwendung zu bringen haben, und zwar vor allem bei der Beobachtung feinsten Kammerwassertrübungen.

Alle diese geschilderten Verhältnisse auf die histologische Untersuchung des lebenden Auges unter normalen und pathologischen Bedingungen vermittelt unserer Apparatur angewendet, sind wir imstande, eine vorhandene oder nicht vorhandene mehr oder minder ausgesprochene Veränderung des Polarisationszustandes der aus dem Auge des Patienten zu unserem Analysator zurückkehrenden ursprünglich natürlichen oder partiell elliptisch polarisierten Lichtes zu erkennen und daraus neben den im fokalen Spaltbüschel gesehenen intravital-histologischen Gewebsbildern zu gleicher Zeit auch auf den biophysikalischen Zustand der betreffenden durchsichtigen mehr festen oder flüssigen Teilchen zu schließen. Dazu kommt dann noch die Möglichkeit der intravitale Feststellung vorhandener oder nicht vorhandener Doppelbrechung bestimmter Gewebsgebilde.

C. Die Apparatur und Wirkungsweise der histologischen Untersuchung des Auges im polarisierten Licht.

Damit kommen wir nun zur eigentlichen Apparatur und Wirkungsweise der soeben theoretisch begründeten Untersuchungsmethode.

Wie schon oben kurz berührt, verwenden wir bei der Konstruktion unseres „Polarisationsmikroskopes des lebenden Auges“ nur ein Objektiv und die beiden Abbeschen stereoskopischen Okulare. Zwischen das Objektiv und den eigentlichen Mikroskoptubus ist ein dem Tubus aufgeschobenes, geschlitztes Aufsatzstück von 18 mm Länge und 26 mm Durchmesser aufgeschoben, welches 5 mm von seinem vorderen Ende das mit einer ringförmigen Blende versehene und knapp 12 mm im lichten Durchmesser messende $\frac{\lambda}{4}$ Plättchen enthält. Vorn besitzt das Aufsatzstück ein Schraubengewinde zum Aufschrauben des Objektivs. Das genannte Plättchen ist dem Aufsatzstück herausnehmbar und mittels eines kleinen Hebels um 90° drehbar eingebaut¹⁾,

¹⁾ Das $\frac{\lambda}{4}$ -Plättchen wird mit dem Hebel so gestellt und das Plättchen ist so eingesetzt, daß ein lineares Polarisationsfeld rot gefärbt erscheint, wenn der Griff unter 45° zur Horizontalen geneigt und die Polarisationssebene horizontal oder vertikal steht. Ein solches linear polarisiertes Feld schafft man sich zur feineren Justierung am besten dadurch, daß man die Einstellung auf das von der spiegelnden Glasplatte des Gullstrand'schen Ophthalmoskops zurückgeworfene Licht vornimmt, wobei der ganze Gullstrand entweder horizontal oder vertikal gerichtet steht.

doch kann auch das ganze Aufsatzstück als solches von dem Mikroskoptubus abgenommen werden.

Als Objektiv benutzen wir speziell für die Beobachtung des vorderen Bulbusabschnittes das Objektiv *A* von Zeiß. Dieses Objektiv hat bei einem freien Objektabstande von 9 mm eine Äquivalentbrennweite von 15 mm, einen Durchmesser von 6,5 mm und eine Gesamtlänge — gerechnet von der Objektivvorderfläche bis zum Ansatz an den Tubus — von 25 mm. Das Viertelwellenlängenplättchen sitzt etwa 30 mm von der Hinterfläche des Objektivs entfernt.

Für die Untersuchung des vorderen Bulbusabschnittes haben wir zunächst dieses Objektiv deswegen gewählt, um einmal eine stärkere Vergrößerung als mit dem Objektiv *a₃* zu bekommen. Das Objektiv *A* bewirkt mit dem Okularpaare Nr. 2 des Abbe eine ca. 60fache Linearvergrößerung, die durch Herausziehung des Tubus auf etwa 70fach zu steigern ist. Ferner hatten wir anderenorts gesehen, daß die Anwendung stärkerer Okularvergrößerung am Abbe mit großen Schwierigkeiten verknüpft wäre und deshalb untunlich ist. Weiterhin mußten wir aber darauf Rücksicht nehmen, mit dem Objektiv nicht allzu nahe an das Auge des Untersuchten herangehen zu müssen, um eine Beschmutzung des Objektivs durch den Lidschlag tunlichst noch ausschließen zu können. Da nun allerdings der Lidschlag eine solche Beschmutzung des Objektivs bis zu einer Entfernung von etwa 10 mm vom Auge in vielen Fällen noch zu bewirken pflegt, so würde es sich empfehlen, bei der Untersuchung mit Objektiv *A* die Lider durch eine Hilfsperson spreizen zu lassen, wenn man nicht vorzieht, in das cocainisierte Auge einen Lidhalter einzulegen.

Selbstverständlich können wir nun auch aus diesen Gründen ein Objektiv von längerer Brennweite wählen, so z. B. einmal das Objektiv *aa* von Zeiß. Dieses Objektiv hat bei einem freien Objektivabstande von 14 mm eine Äquivalentbrennweite von 26 mm, die Vergrößerung würde mit dem Okularpaar 2 am Abbe ohne Tubusverlängerung etwa 45fach betragen. Jedenfalls können wir mit diesem Objektiv auch tiefer als 8—9 mm in das Auge eindringen, d. h. etwa bis zu den vorderen Teilen des Glaskörpers. Für Anfänger in dieser Untersuchung empfehle ich der größeren Einfachheit in der Anwendung¹⁾ halber durchweg zunächst nur dieses Objektiv.

Auch das Objektiv *a₃*, welches uns noch von der Hintergrundunter-

¹⁾ Außer dieser größeren Bequemlichkeit in der Anwendungstechnik wegen der längeren Brennweite liefert dieses Objektiv auch in ihrer Schärfe etwas größere und übersichtlichere Bilder, weil bei dem Objektiv *A* die sphärische Aberration der Cornea bereits sehr störend wirkt. Für alle hinter dieser gelegenen Gebilde kommt das zum Ausdruck. Deshalb mag es sich auch empfehlen, das Objektiv *A* nur zur Untersuchung der Hornhaut anzuwenden.

suchung her bekannt ist, ist unter entsprechender Verkürzung seiner Länge, um für den Tubus des Polarisationsmikroskopes den nötigen Objektivabstand zu erzielen, zu den genannten Untersuchungen geeignet, wenn natürlich dabei die Vergrößerungen sich auch nur, wie wir wissen, zu 40fach bzw. etwa 60fach linear stellen können. Dieses Objektiv kommt, wie wir sehen werden, wegen seiner längeren Brennweite vor allem für die Polarisationsuntersuchung des Augenhintergrundes in Frage. Alle drei genannten Objektive sind möglichst schlank gebaut, um eventuell den Silberspiegel dicht herantreten zu lassen.

Was nun den dicht hinter dem herausnehmbaren Viertelwellenlängenplättchen befindlichen Nicol anbelangt, so hat dieser gerade

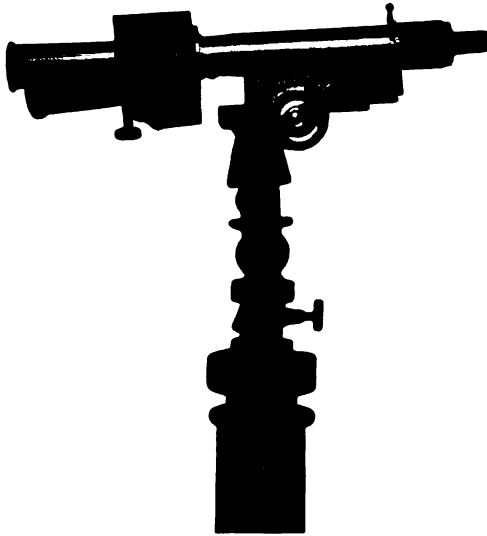


Abb. 4.

Endflächen, die von vorn und hinten gesehen, einen quadratischen Querschnitt besitzen, dessen Seitenlänge je 1 cm beträgt. Der Nicol hat im ganzen eine Länge von ca. 28 mm und sitzt, durch ein an seiner Fassung angebrachtes Hebelchen drehbar, in dem vorderen Drittel des Mikroskoptubus, welcher seinerseits 96 mm Seitenlänge hat. Die Graduierung des Tubus von 0—180° vorn auf dem Tubus wurde bereits besprochen.

Die Einrichtung des hinteren Tubusendes, welches

dann das Abbesche Stereoskopokular aufnimmt, ist uns bekannt und bedarf ebenfalls keiner weiteren Schilderung.

Die Abb. 4 und 5 zeigen unser Polarisationsmikroskop in der Gesamtansicht bzw. im rohschematischen Durchschnitte.

Man erkennt zunächst auf der erstgenannten Darstellung das Objektiv, ferner den schwarzgefärbten Tubusansatz, auf den das Objektiv aufgeschraubt ist und der in seinem Innern das Viertelwellenlängenplättchen enthält. Oben auf dem Tubus, der hinten die Abbeschen Okulare aufgesetzt enthält, sieht man den — hier auf 90° stehenden — Hebel des Nicol.

Das ganze Polarisationsmikroskop sitzt mittels einer Schlittenführung genau wie bei der Montierung des Doppelmikroskops oder auch der geschilderten Apparatur zur Untersuchung des Augenhinter-

grundes — und eines Drehzapfens in der entsprechenden Buchse des Mikroskopstatives, woselbst es durch die uns bekannte Fixationschraube in der richtigen Lage senkrecht zur Flügelschraube gehalten wird, während die feinere Einstellung des Mikroskopes mittels einer doppelten Mikrometerschraube erfolgt¹⁾.

Somit ist auch hier der Wechsel der ganzen Apparatur äußerst bequem durchzuführen. Man hat nur nötig, diesen oder jenen fertig armierten Tubus mittels seines Zapfens auf die genannte Buchse aufzusetzen, so daß man also für sämtliche hier geschilderten Untersuchungen nur ein einziges Stativ benötigt.

Zu dem rohschematischen Durchschnitte auf Abb. 5, der noch einmal im groben Überblick die Anordnung der einzelnen Teile im Tubusinnern darstellen soll, haben wir nichts mehr hinzuzufügen.

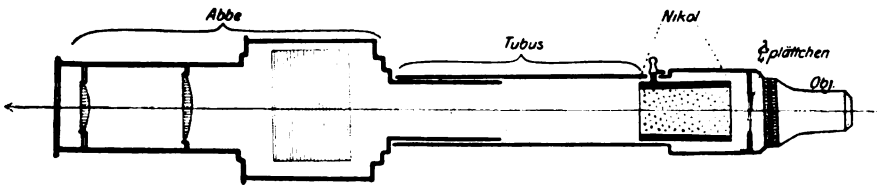


Abb. 5.

Für die Untersuchungen der lebenden Augengewebe im polarisierten Lichte der Spaltlampe empfiehlt sich im allgemeinen die Untersuchung mit etwas, aber nicht ganz bis auf die Hälfte verengtem Spalte, um immer nur ein möglichst kleines Gewebsgebiet im Lichtkegel zu haben. Allerdings leidet dabei die Lichtstärke des gesehenen Bildes entsprechend, doch wird der Fehler durch die Güte der Beobachtung wettgemacht. Für manche Fälle ist natürlich die Untersuchung mit weiterem resp. weitem Spalte nicht zu umgehen, nämlich dann, wenn nur geringfügige Trübungen des Kammerwassers oder ähnlich schlechte Erkennbarkeitsbedingungen bei der Beobachtung vorhanden sind.

Mit engerem als auf die Hälfte verengtem Spalte zu untersuchen, empfiehlt sich ebensowenig, wie die Anwendung der Lochvorschaltung auf der drehbaren Scheibe. Bei allen diesen Anwendungen macht sich die chromatische Farbendispersion des Beleuchtungsbüschels recht störend bemerklich.

Daß wir bei sämtlichen Untersuchungen im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Spaltlampe darauf achten müssen, mit möglichst zur Hornhaut senkrecht gerichteter Beobachtungssachse zu untersuchen, um störende Reflexbildungen an der Hornhaut für das erhaltene

¹⁾ Die Technik der gröberen und feineren mikroskopischen Beobachtungseinstellung ist hier im allgemeinen sonst die gleiche wie bei der Spaltlampenuntersuchung des Augenhintergrunds,

Spaltlampenbild auszuschließen, sei besonders betont. Sollte das bei dieser oder jener Beobachtungseinstellung — speziell für die nicht so zentral gelegenen Hornhautpartien — nicht so gut möglich sein, so muß man durch Übung zu erreichen suchen, mittels leichter Stellungsänderung der Beleuchtungsrichtung oder der Beobachtungssachse zum Ziele zu kommen.

Um nun die lebende Cornea unter gesunden und pathologischen Bedingungen mit unserer Apparatur zu untersuchen, können wir entweder das natürliche, direkt vom Spalte herkommende oder das an dem Silberspiegel reflektierte und zum größten Teil elliptisch polarisierte fokale Spaltbüschel benutzen, und zwar muß im letzteren Falle der Silberspiegel zu der optischen Achse des Spaltbüschels so gestellt werden, daß ein Maximum des polarisierten Anteiles den Spiegel nach der Reflexion wieder verläßt. Und das ist der Fall, wenn die Achse des von der asphärischen Ophthalmoskoplinsse auf dem Spaltarme herkommenden Büschels unter dem sogenannten Haupteinfallswinkel auf die polierte Silberschicht auffällt. Dieser Haupteinfallswinkel beträgt beim Silber ungefähr 75° und es muß bei unseren sämtlichen Versuchsanordnungen das Bestreben sein, diesen Winkel mindestens annäherungsweise einzuhalten und die Apparatur so einzustellen, daß das von dem Silberspiegel reflektierte Spaltbüschel mit seiner Achse den Silberspiegel ungefähr unter diesem Winkel wieder verläßt. Näheres über diese Verhältnisse werden wir sogleich weiter unten noch kennenlernen.

Das am Spiegel reflektierte und im Maximum partiell elliptisch polarisierte fokale Spaltbüschel können wir nun einmal möglichst schräg auf eine beliebige Partie der Cornea auffallen lassen, dagegen die optische Beobachtungssachse unseres Abbeschen Mikroskops möglichst senkrecht auf die erstgenannte Richtung einstellen, was bei einiger Übung unschwer gelingt und auf Abb. 6 dargestellt ist.

Speziell die zur Beobachtungsrichtung senkrechte Auffallsrichtung der vom Silberspiegel kommenden Spaltbüschelstrahlen ist technisch am besten dadurch zu erreichen, daß man den Spaltarm etwa $30-40^\circ$ zur mittleren Beobachtungsrichtung einstellt und dann den Silberspiegel so mit den Fingern dreht, daß er seine Rückfläche dem Gesichte des Patienten, dagegen seine polierte Vorderfläche dem Untersucher in einem Winkel zur Ophthalmoskoplinsenachse zuwendet, der die Büschelstrahlen etwa annähernd in der Frontalebene auf das untersuchte Auge zu werfen gestattet. In diesem Punkte ist somit die Beleuchtungseinstellung eine etwas andere als bei der Untersuchung des Augenhintergrundes, was für sämtliche Medien der vorderen Bulbushälfte gilt.

Ausgehend von der letztgeschilderten Endstellung der Beleuchtungs-

büschelachse können wir die verschiedenen Stellen der Cornea, und zwar in ihren verschiedensten Schichten, fokal einstellen und beobachten. Aus der ungefähr zueinander senkrechten Stellung der Spaltbüschelachse und der Mikroskopobjektivachse, die aber in der Hornhaut selbst wegen der Brechung¹⁾ niemals völlig senkrecht zueinander sein können, drehen wir dann allmählich die letztere heraus und nähern dieselbe der Achse des Spaltbüschels, so daß wir auf diese Weise einmal annähernd in der Einfallsrichtung des Spaltbüschels und dann wieder mehr in den verschiedenen Zwischenstellungen das gesehene Bild untersuchen. Auf Abb. 6 kommen die beiden genannten Endstellungen zum Ausdruck. Drehen wir dann noch in jeder der genannten Stellungen den Analysator, so sind wir imstande, die auf diese Weise bei den verschiedensten Analysatorstellungen erhaltenen Bilder mit denjenigen Bildern zu vergleichen, die sich uns bei einer anderen Stellung des Analysators sowie bei Verwendung natürlichen Lichts im Abbeschen Beobachtungsmikroskop darbieten.

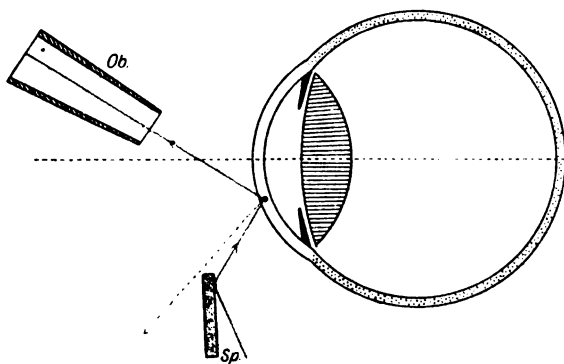


Abb. 6.

Ein Punkt muß natürlich auch beachtet und in Rücksicht gezogen werden. Fällt nämlich natürliches Licht auf ein spiegelndes und zu gleicher Zeit durchsichtiges Medium, so erfolgt an der Oberfläche dieses Mediums eine mehr oder minder ausgesprochene Polarisation des reflektierten Strahles. Diese Polarisation ist bei nichtmetallischen, durchsichtigen Körpern meist eine lineare und ist dann am vollkommensten, wenn die Richtung des reflektierten Strahles auf dem in dem durchsichtigen Medium weiter verlaufenden und gebrochenen Strahle senkrecht steht. Dieses Gesetz, das Brewster seinerzeit aufstellte, kann auch so ausgedrückt werden, daß wir sagen: die Tangente des Polarisationswinkels ist gleich dem Brechungsexponenten derjenigen Substanz, aus welcher der die Polarisation bewirkende Spiegel besteht.

Da nun, namentlich bei mehr oder minder schrägem Lichtaufalle auf die Cornea auch an dieser somit eine partielle Reflexion und Polari-

¹⁾ Man müßte dann hier beide Systemachsen in etwas stumpfem Winkel zueinander stellen, was sich aus technischen und optischen Gründen aber nicht empfiehlt.

sation des auffallenden Strahles erfolgen muß, so ist es wichtig, zu wissen, bei welchem Einfallswinkel auf die Hornhautoberfläche das an dieser reflektierte und gebrochene Licht das Maximum seiner linearen Polarisierung besitzt.

Bezeichnen wir diesen Polarisationswinkel mit α , so ist

$$\operatorname{tg} \alpha = 1,3365^1)$$

woraus für α die Größe von $73^\circ 27'$ folgt²⁾.

Gelangt die unter diesem Einfallswinkel von der Hornhautoberfläche reflektierte natürliche Komponente unseres Spaltbüschels in unseren Analysator, so können wir, wenn die Schwingungsrichtungen des reflektierten Strahles und des Analysatorhauptschnittes aufeinander senkrecht stehen, völlige Abdunklung erhalten. Das gilt auch für die Benutzung des reinen natürlichen Lichtes³⁾ 4).

Dagegen ist die in die Cornea oder die tieferen Augenmedien eindringende natürliche Lichtkomponente durch den Übergang in diese Medien nur in sehr geringem Maße linear polarisiert, so daß sie für unsere weiteren Untersuchungen jenseits der Hornhautoberfläche vernachlässigt werden kann.

Auf die besprochene Weise können wir das physiologische, optisch-histologische Verhalten der Corneaoberfläche, der Lamellen, der Saftlücken, der Nerven, der Hornhauthinterfläche mit denjenigen Bildern vergleichen, die wir unter den verschiedenen pathologischen Bedingungen an der lebenden Hornhaut zu Gesicht bekommen.

Das Bestreben, zunächst ähnlich dem Prinzipie des Ultramikroskops die gesehenen feinsten Teilchen der lebenden Hornhaut möglichst senkrecht zum Lichteinfalle, d. h. also mit senkrecht zur Achse des Spaltbüschels gerichteter Achse des Beobachtungsobjektivs zu untersuchen, führte uns nun des weiteren zur Anwendung eines neuen Kunstgriffes bei unserer Apparatur.

Wie zunächst einmal die Tafelabbildung 1 zeigt, gelingt es durch einfaches, möglichst schräges Auffallenlassen des Spaltbüschels auf die lebende Cornea in keiner Stellung, das fokale Spaltbüschel senkrecht

¹⁾ Dieser Wert ist nach Helmholtz angenommen; nach Gullstrand beträgt der Brechungsexponent der Cornea 1,376, doch spielt der geringe Unterschied hier praktisch keine Rolle.

²⁾ Dieser Wert ist für die verschiedenen Farben etwas verschieden, weil sich der Wert des Brechungsexponenten mit der Farbe ändert. Deshalb kann auch weißes Licht durch Reflexion niemals vollständig polarisiert werden.

³⁾ Von diesem Verhalten wurde bekanntlich auch bei verschiedenen Modellen des Lupenspiegels zur Beseitigung des an der Hornhaut entstehenden Reflexes Anwendung gemacht (Fuchs, Helmholtz u. a.).

⁴⁾ Hier muß bei diesen Betrachtungen natürlich von den störenden und als solche auf jeden Fall zu vermeidenden Reflexbildungen an der Hornhautoberfläche abgesehen werden, was durchweg auch für die Betrachtung der tieferen Augenmedien mit unserem Polarisationsmikroskope Geltung besitzt,

zur Beobachtungsachse in der Hornhaut sich ausbreiten zu lassen, ohne daß das Lichtband des Büschels mehr oder minder in das Bereich der Vorderkammer übertritt. Wie aus dem genauer trigonometrisch durchgerechneten Strahlengange sich ergibt, erhalten wir auch hier bei schrägstem Auffalle des Lichtes auf die Cornea, also aus der schwächer brechenden Luft in die stärker brechende wässrige Hornhaut mit dem Brechungsexponenten 1,3365¹⁾, stets einen Übertritt des Lichtes in das Kammerwasser und somit auch stets eine verschieden schräge Durchsetzung der Cornea mit dem fokalen Lichtbüschel der Spaltlampe. Dabei ist es natürlich auch ganz gleichgültig, ob wir das Lichtbüschel von nasal oder von temporal her auf die Cornea so schräg wie nur irgend noch möglich auffallen lassen. So läge z. B. die Spitze des roten Büschels in *S* (Tafelabb. 1).

Auch die Vorschaltung eines an der Vorderfläche je konvex, plan oder konkav geschliffenen Auflageglases würde uns hier wenig nützen. Wie sich auf der letztgenannten Abbildung aus dem gezeichneten Strahlenverlaufe ergibt, gelingt es auch auf diese Weise nicht, in der Cornea selbst ein senkrecht zur Beobachtungsachse verlaufendes Strahlenbüschel zu erzeugen, weil wir auch hier aus dem Medium des Glases das Licht nicht genügend schräg auf die Hornhautoberfläche auffallen lassen könnten und sich bei dem Übergange aus der Luft in das Glas die Knickung des Lichtbüschels nach dem Einfallslot zu stets so störend bemerkbar machte, daß die dann etwas schwächer wieder erfolgende Wegknickung vom Einfallslot an der Hornhautoberfläche unseren Zweck des rein in der Hornhaut selbst verlaufenden Lichtbüschels doch nicht erreichen könnte.

So erhalten wir z. B. (Tafelabb. 1) bei der trigonometrischen Behandlung des Strahlenganges für ein konvex geschliffenes Auflageglas den grün gezeichneten Strahlengang des Spaltbüschels, der im Punkte *S'* zu einer astigmatischen Vereinigung des Strahlenbüschels führen würde. Die konvexe Vorderfläche dieses Glases ist mit *Kv* bezeichnet. Hätte dagegen das Auflageglas vorn die Planfläche *Pl*, so zeigte der analoge, aber nicht gezeichnete Strahlengang dasselbe Verhalten etwa im Schnittpunkte *S''*, während bei konkav geformter Vorderfläche *Ko* die astigmatische Vereinigung im blau gezeichneten Strahlengange bei dem Punkte *S'''* stattfände.

Auf Tafelabb. 1 ist dieser Strahlengang von der Peripherie her auf die Glasfläche fallend gezeichnet, da vom Zentrum her hier die denkbar ungünstigsten Verhältnisse für die gewünschte Beleuchtung der Cornea geschaffen wären und der Schnittpunkt des Büschels etwa in die Sclera selber fiel. Eine fokale Beleuchtung der Cornea aus sich selbst heraus käme jedenfalls auf diesem Wege niemals zustande.

¹⁾ Vgl. Anmerkung 1 auf voriger Seite.

Ob wir das Bündel mehr oder weniger fokal auf die Hornhaut auffallen lassen und damit einen größeren oder kleineren Bogen der Hornhautkrümmung mit dem Lichtbündel durchschneiden, ist gleich. Auf der Abbildung ist stets derjenige Fall dargestellt, bei dem der eine Randstrahl des Bündels im günstigsten Sinne, also bei nahezu streifender Incidenz, einfällt. Wie die trigonometrische Durchrechnung der verschiedenen Strahlenverläufe ergab, bleibt es nun auch gleich, ob wir auf das Auflageglas von der Peripherie her oder von der Nachbarschaft des Zentrums aus die Strahlen auffallen lassen. Auf der Zeichnung ist aus Übersichtlichkeitsgründen diese doppelte Auffallmöglichkeit des Strahlenbündels nur für das grüne Bündel dargestellt.

Für die verschiedenen gekrümmten Auflageglasvorderflächen zeigen die Strahlenverläufe die Unmöglichkeit der Spaltbündellokalisation im Innern der Cornea ungefähr parallel ihren Begrenzungen und wir würden außerhalb der Cornea die entsprechenden Schnittpunkte des Strahlenbündels wiederfinden.

Diese Darstellung ließ erkennen, daß es also auch durch Aufsetzen eines einfachen Kontaktglases mit beliebig brechender Vorderfläche ganz unmöglich wäre, das Spaltbündel im Innern der Hornhaut annähernd parallel ihren Begrenzungsflächen festzuhalten.

Unter Verwendung des Gedankens, das Lichtband der Nernstspaltlampe in die Hornhaut selbst nicht aus einem optisch dünneren in ein optisch dichteres Medium übertreten und bei Verwendung eines Auflageglases das auf die Hornhaut auffallende Lichtbündel schon so schräg auf die Hornhaut auffallen zu lassen, daß in der Hornhaut der gewünschte Strahlengang möglich wäre, mußte ein Auflageglas konstruiert werden, bei dem diese Bedingungen erfüllt waren.

Und dieses Ziel wurde durch die Konstruktion folgenden ringförmigen Kontaktglases erreicht, das uns die Zeißwerke nach unseren Angaben anfertigten. Das neue Kontaktglas ist im Seitenschnitte auf der Tafelabb. 2 halbschematisch dargestellt.

Während der der Hornhaut unmittelbar anliegende Innenflächenrest des Kontaktglases¹⁾ völlig denjenigen Maßverhältnissen entspricht, welche wir seinerzeit in der ersten Mitteilung unserer „Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes usw.“ für das dort benutzte Kontaktglas mitgeteilt haben — also 8,0 mm Innenkrümmungsradius, 11,5 mm Durchmesser dieser Höhlung, 20,0 mm Gesamtdurchmesser inkl. Trägerschicht — besteht dieses ringförmige neue Kontaktglas aus zwei Teilen, die durch eine Trennungsfläche voneinander geschieden sind, deren stereometrische Gestalt dem Mantel eines abgestumpften Kegels ent-

¹⁾ Die Technik des Einsetzens und Abnehmens dieses Glases ist dieselbe wie bei dem seinerzeit zur Hintergrundsuntersuchung angewendeten und beschriebenen Auflageglase (v. Graefes Archiv 3, 95. 1918).

spricht. Die Trennungsfläche des Kontaktglasaußenteils ist versilbert und in dem wulstartig verdickten Randteile des ganzen Glases, wie auch die Abbildung lehrt, enthalten; die genannte Randpartie ist nun so angebracht, daß sie ungefähr über der Mitte des Hornhautlimbus gelegen ist. Auf der Oberfläche ist sie leicht konvex geschliffen und hier besitzt diese eine Breite ihrer im ganzen ringförmigen Gestalt von ca. 3 mm.

Wie aus der Abbildung weiter ersichtlich, ist die Mitte des Auflageglases im Interesse einer freien und ungestörten Beobachtung der innerhalb der genannten leicht konvex geschliffenen Trägerschicht des Glases sichtbaren Hornhautfläche völlig ausgespart. Der Durchmesser dieser Aussparung, also mithin auch der ganzen leeren Höhlung des ringförmigen Glases, beträgt etwa 8 mm.

Das von dem Silberspiegel *Sp* herkommende fokale Spaltbüschel erleidet an der leicht konvex geschliffenen Vorderfläche der Trägerschicht eine kaum angedeutete Deformation, was sich aus der sehr geringen Breite des Spaltbüschels erklärt.

Um den Betrag der an dem Silberspiegel erhaltenen partiellen elliptischen Polarisation möglichst groß zu gestalten, müssen wir, was an dieser Stelle betonend eingeschaltet sei, sowohl für die Untersuchung mit dem Auflageglase, als überhaupt für die Untersuchung mit dem Silberspiegel und dem Analysator den Spiegel so stellen, daß das Spaltbüschel möglichst flach, und zwar unter annähernd dem Haupteinfallswinkel des Silbers, welcher ca. 75° beträgt, auf den Spiegel auffällt. Außerdem achte man stets darauf, daß das den Nicol enthaltende Objektiv so steht, daß dessen Hauptstellungen der senkrechten resp. horizontalen Richtung entsprechen. Aus denselben Gründen soll auch der Silberspiegel mit seiner Ebene stets, wie auch der Spalt selbst, möglichst senkrecht gerichtet stehen.

Während sich nun die Vorschaltung eines Loches der Kreisscheibe vor dem Spalte einmal wegen der Schwächung der Lichtintensität, andererseits aber wegen der dabei auftretenden Farbdispersion des Büschels im allgemeinen nicht empfiehlt, können wir den Spalt zur Erreichung eines noch engeren Spaltbüschels etwas verengern, doch leidet auch hier bald die Lichtintensität. Bei weiterer Verengung wirkt dann ebenfalls die auftretende Chromasie des Beleuchtungsbüschels recht störend.

Die oben genannte geringe Breitenausdehnung des Büschels ergibt sich rechnerisch sehr leicht auf folgendem Wege.

Wir benutzen nämlich zu unseren Spaltlampenuntersuchungen ein schlitzförmiges Diaphragma, das unmittelbar vor der Ophthalmoskoplinse spaltseitig auf deren Fassung aufgeschraubt wird, um an der Linse einmal störende Seitenreflexe zu vermeiden, andererseits aber

das von dem leuchtenden Spalte ausgehende Lichtbüschel etwas zu begrenzen¹⁾).

Das genannte Diaphragma hat nun eine Breite von ca. 12,5 mm bei einer Höhe, die gleich dem Durchmesser der Ophthalmoskoplins ist, also 52 mm mißt. Da die Ophthalmoskoplins einer Brechkraft von etwa + 15 D entspricht und das Spaltbild des divergent ankommenden Beleuchtungsbüschels in durchschnittlich 75 mm Entfernung von ihrer hinteren Hauptebene mit einer Breite von ca. 0,2 mm bei einer Höhe von ungefähr 3 mm abbildet, so ergibt sich rechnerisch für die Breitenöffnung φ des Büschels:

$$\varphi \sim 5^\circ$$

Dieses kaum von seiner Bahn abgelenkte Spaltbüschel von annähernd 5° Breite trifft nun auf die versilberte Trennungsschicht der beiden Kontaktglasteile und wird dort fast total so reflektiert²⁾, daß ein leicht astigmatisches Büschel mit mehr oder minder vollständig streifender Incidenz in der Hornhaut entsteht, ohne jedoch weder vorn an der Hornhautoberfläche noch hinten an der Hornhaurückfläche innerhalb der Schnittweite die Hornhaut wieder zu verlassen. Wir erhalten auf diesem Wege gewissermaßen eine aus sich selbst heraus erleuchtete Hornhaut, bei der die Kammer und der übrige Hintergrund absolut dunkel sind. Es ergibt sich eine Art silbergrauen Dunkelfelds, ähnlich wie bei der Untersuchung der lebenden Spirochäten im Dunkelfeldmikroskop.

Wie uns die Tafelabb. 2 lehrt, können wir die Länge und Ausdehnung sowie auch die feinere Lage des leicht astigmatischen Spaltbüschels in der lebenden Hornhaut innerhalb gewisser Grenzen variieren, je nachdem wir das Büschel breiter oder schmaler, mehr peripher oder mehr nach der Hornhautmitte zu auf dem prismatischen Randteil des Kontaktglases auffallen lassen.

Betrachten wir zunächst den Strahlengang bezüglich der Variabilität der Länge und Breite des Spaltbüschels im lebenden Hornhautgewebe etwas genauer.

Wie aus der Tafelabb. 2, die den Strahlengang von oben gesehen darstellen soll, zu entnehmen ist, tritt nach Reflexion und partiell-elliptischer Polarisierung an dem Silberspiegel Sp , welcher möglichst den Haupteinfallswinkel des Silbers innehält, das fokale Spaltbüschel

¹⁾ Diese Begrenzung kann nach Vogt (Klin. Mon. f. A. 1918, Juli; ferner Heidelb. Ber. 1918) auch nach oben und unten dadurch erreicht werden, daß man oben und unten ein entsprechendes Stück des Diaphragmaschlitzes verklebt oder sonstwie verschließt. Es resultiert dann ein auch für unsere heutigen Beobachtungen sehr zweckmäßig beschnittenes Spaltbüschel bezügl. seiner Längenausdehnung, wodurch ein noch kleinerer Bezirk hellerleuchtet wird und mit dem Beobachtungsmikroskope aufs Korn genommen werden kann.

²⁾ Vgl. auch die Anm. 2 auf S. 196.

in seiner Breitenausdehnung von ca. 5° durch die vorn leicht konvex geschliffene Trägerfläche in das Kontaktglas ein. Das Spaltbüschel fällt dabei ohne wesentliche Abweichungen von seiner Bahn auf die Silberschicht des Kontaktglasaußenteils. Dort wird es reflektiert, wobei ein weiterer Teil der natürlichen Lichtkomponente des Spaltbüschels sich noch in elliptische Schwingungen umzuwandeln vermag und gelangt auf dem grün gezeichneten Wege schon sehr schräg auf die Hornhautoberfläche, die einen kleineren Brechungsexponenten besitzt als das Glas und daher das Büschel nach außen von dem Einfallslot ablenkt.

Die Größe des Winkels η , den die Silberschicht mit der Tangente der Hornhaut im Limbuspunkte L theoretisch bilden sollte, wurde auf folgendem Wege annähernd bestimmt (vgl. Tafelabb. 2).

Der eine, rotgezeichnete, Grenzstrahl eines Spaltbüschels soll in einem vom Limbuspunkte L um den auf der Hornhaut gemessenen unendlich kleinen Zentriwinkel J entfernt gelegenen Punkte L' nach Reflexion an dem Silberschichtpunkte L'' so auf der Cornea auffallen¹⁾, daß an der Hornhautoberfläche gerade noch streifende Incidenz resp. totale Reflexion eintritt. Es gehört dazu also ein Winkel γ von $61^\circ 54'$, wenn wir den Brechungsexponenten des verwendeten Glases zu 1,515, den der Hornhaut zu 1,3365 annehmen²⁾.

Da nun weiterhin bei dem Haupteinfallswinkel φ der Silberschicht der Betrag der partiellen Polarisation des reflektierten Lichtes bei einfallendem natürlichem Lichte ein Maximum darstellt, so ist in dem Dreieck $LL'L''$, außer dem Winkel $LL'L''$, welcher $90 - 61^\circ 54' = \text{ca. } 28^\circ 6'$ beträgt, auch der Winkel $LL'L'$ bekannt, nämlich $90^\circ - 75^\circ 42'$, wenn der letztere Winkel den Haupteinfallswinkel des Silbers bezeichnet. Wir erhalten somit für den Winkel $LL''L' = 14^\circ 18'$ und es beträgt mithin der Winkel $L'LL'' = 180^\circ - (14^\circ 18' + 28^\circ 6')$; somit ist also der Winkel η selbst gleich annähernd $137^\circ 36'$.

Würden wir nun aber die Silberschicht mit diesem Winkel η von annähernd 137° gegen die Limbuspunkt tangente in das Kontaktglas einfügen, so wären damit sowohl für unsere Beleuchtungszwecke wie auch bezüglich der Anwendungstechnik des Glases außerordentlich ungünstige beziehungsweise direkt unmögliche Verhältnisse geschaffen und wir müßten einmal die leicht konvex geschliffene „Empfangsfläche“ der Trägerschicht sehr breit machen, um das ganze Spaltbüschel bei so schrägem Lichtaufalle in die Hornhaut gelangen zu lassen, andererseits aber die Trägerschicht sehr lang machen, was das Kontaktglas äußerst voluminös und schwer gestaltet hätte. Denn in diesem Falle würde z. B. einmal die Empfangsfläche für die Beobachtung der nasalen Hornhauthälfte so liegen, daß der Lichteinfall bei entsprechend richtigem

¹⁾ Der Bogen LL' kann hier als gerade Strecke angenommen werden.

²⁾ Vgl. Anmerkung 1 auf Seite 190.

Einfallswinkel infolge der dazwischen befindlichen Nase des Patienten nicht möglich wäre. Aber auch temporal hätte man mit der richtigen Stellung des Spiegels große Schwierigkeiten. Als absolutes Hindernis ergab sich jedoch folgender Umstand.

Da schon (vgl. Tafelabb. 2) der rot gezeichnete Randstrahl des Büschels, welcher totaler Reflexion verfiel, außerordentlich schräg auf die Silberschicht auffallen mußte, so gilt das noch um so mehr für alle diejenigen Büschelstrahlen, welche einmal parallel diesem rot gezeichneten Strahle, andererseits aber mit einem kleineren Einfallswinkel auf die Silberschicht auffallen. Denn alle diese Strahlen würden von der Hornhautoberfläche total reflektiert werden, weil hier der Grenzwinkel der totalen Reflexion erreicht beziehungsweise überschritten wäre.

Aus allen diesen Gründen mußten wir prinzipiell davon absehen, die Achse des Spaltbüschels im Haupteinfallswinkelstrahle verlaufen zu lassen und uns mit einem geringeren Einfallswinkel begnügen, der bei Anwendung hochpolierten Silbers die Menge des erhaltenen elliptisch polarisierten Lichtes nur wenig herabsetzte und das Spaltbüschel bei seinem Auffalle auf die Hornhaut der Möglichkeit totaler Reflexion entrückte. Wir wählten daher für die Konstruktion des Kontaktglases den Winkel, den wir hätten wählen müssen, wenn statt der Silberschicht eine Luftschicht zwischen den beiden Kontaktglashälften eingefügt werden könnte, was auch ursprünglich beabsichtigt, aber wegen der dann nur sehr schmalen Halteflächen am Rande technisch unausführbar war. Bei gleichbleibendem Winkel $L'L''$ ergab sich rechnerisch für die Neigung der Silberschicht gegenüber der Limbustangente an der Cornea in diesem Falle der Winkel η zu $103^\circ 48'$, wie er auf der weiteren zu betrachtenden Tafelabb. 2 dargestellt ist, dahingegen würde der Winkel $L'L''L'$ eine Größe von ca. $48^\circ 12'$ besitzen.

Bei dieser Stellung der Silberschicht sind nun speziell für den Auffall und die Auswertung des Spaltbüschels im Innern der Hornhaut die denkbar günstigsten Verhältnisse geschaffen, wenn die Büschelachse unter größerem Winkel als $41^\circ 48'$ zur Silberfläche verläuft und damit unter einem kleineren Winkel als $61^\circ 54'$ auf die Hornhaut auffällt. Wenn wir daher unser Spaltbüschel jetzt so auf die Silberfläche¹⁾ des Kontaktglases auffallen lassen, daß nach der Reflexion daselbst das Spaltbüschel dem Verlaufe des auf Tafelabb. 2 grün gezeichneten Strahlenbündels entspricht²⁾, so erfolgt die Brechung an

¹⁾ Die Kegelmantelkrümmung der Silberschicht beeinflusst dabei die Form des Bündels ebenfalls in leicht astigmatischem Sinne.

²⁾ Rot ist hier der total reflektierte Grenzstrahl dargestellt. Der Strahlengang ist berechnet und dargestellt unter der Annahme von Luft zwischen den beiden Kontaktglashälften.

der Hornhautoberfläche dann so, daß ein lang ausgezogenes und, wie die weitere trigonometrische Behandlung lehrt, leicht astigmatisch deformiertes¹⁾ konvergentes Strahlenbüschel in den vorderen Schichten der Hornhaut entsteht und daselbst bleibt, ohne die hinteren Schichten zu tangieren resp. in die Vorderkammer überzugehen. Nehmen wir z. B. an, daß das Strahlenbüschel so auf die Empfangsfläche der Trägerschicht auffällt, daß die das Büschel beim Auffallen auf die Hornhaut begrenzenden Randstrahlen auf der Hornhaut einen Bogen von ca. 5° herausschneiden, zu denen dann der Krümmungswinkel α gleich 5° gehört, so ist bezüglich der Längenausdehnung des Spaltbüschels der günstigste Fall gegeben und der Schnittpunkt würde ungefähr bei S' gelegen sein, wie aus dem grünen Strahlengange ersichtlich ist. Nähern wir jetzt den Silberspiegel der Empfangsfläche noch weiter, so wird die Auffallsfläche auf der Hornhaut breiter, das Bündel in der Hornhaut entsprechend dem grün gestrichelten Strahlengange bis zum Punkte S'' länger und schließlich bei weiterer Annäherung so lang, daß der theoretische Schnittpunkt außerhalb der Corneaoberfläche²⁾ gelegen und somit von einer fokalen Konzentration des Spaltbüschels in der Cornea keine Rede mehr wäre. Träfe dabei der eine Randstrahl die Cornea tangierend resp. schließlich im Grenzwinkel der totalen Reflexion zwischen Cornea und Glas, also unter $61^\circ 54'$, so würde dieser Strahl total reflektiert und das Büschel entsprechend geschwächt, was blau dargestellt ist.

Vergrößern wir nun umgekehrt die Entfernung des Silberspiegels von der Empfangsfläche der Trägerschicht, so wird das Büschel also schon näher an den Fokus heran auf die Silberschicht auffallen, die Auftrefffläche auf der Hornhaut entsprechend kleiner und damit auch der von dem betreffenden Krümmungsradius der zugehörigen Einfallslotstellen gebildete Winkel kleiner als α werden. In der Hornhaut wird dann ein Büschel erzeugt, das um vieles kürzer ist als das bei 5° Auftrefffläche gebildete und der Schnittpunkt S''' wäre in diesem Falle näher an die Auftrefffläche heran gelegen.

Bei diesen Deduktionen sind wir nun von der Voraussetzung ausgegangen, daß der Auftreffpunkt des Spaltbüschels auf der Empfangsfläche der Trägerschicht ungefähr in ihrer Mitte gelegen war. Lassen wir jedoch das Büschel etwas mehr von der Seite oder auch mehr näher

¹⁾ Die Kegelmantelkrümmung der Silberschicht beeinflusst dabei die Form des Bündels ebenfalls in leicht astigmatischem Sinne.

²⁾ Dieser Fall wird kaum eintreten, da es, wie die Berechnung ergibt, bei keiner Stellung des Silberspiegels resp. des Spaltbüschels zur Empfangsfläche gelingt, den Fokus des Büschels im Innern der Hornhaut über deren Mitte hinaus zu verlegen und außerdem dann am Übergange von der Hornhautoberfläche in die Luft an ersterer Totalreflexion eintreten würde, so daß auch das wieder divergierende Büschel in der Cornea bleibt.

an die optische Achse des Kontaktglases herangelegen auf die Empfangsfläche auffallen, so ergibt der Strahlengang zwar ungefähr dieselbe Auftrefffläche auf der Hornhaut, dafür aber einen anderen Einfallswinkel und die Folge davon wird sein, daß in dem ersteren Falle der eine Randstrahl des Büschels in der Hornhaut eher streifend incidiert resp. total reflektiert wird, so daß eine starke Verschmälerung des Büschels in der Hornhaut und eine Abschwächung seiner Intensität resultieren müßte.

Andererseits aber gelingt es bei mehr achsennahem Einfall des Spaltbüschels, die leicht astigmatische Vereinigung des Büschels mehr nach hinten in die Hornhaut hinein zu verlegen, so daß auch diese Schichten auf dieselbe Weise durchleuchtet werden können und dabei trotzdem die Achse des Beobachtungsinstrumentariums senkrecht auf der Spaltbüschelachse steht.

Das Büschel kann im günstigsten Falle bis nahe an das Hornhautzentrum verlegt werden, für die Beobachtung der jenseits des Zentrums gelegenen Partien ist es notwendig, den Spiegel mit dem Spaltarme auf der anderen Seite der Augenachse zu bringen und dieselbe Untersuchung von dorthier vorzunehmen¹⁾).

Wir erkennen, daß durch größere oder geringere Annäherung des Spiegels resp. Spaltarms an die Empfangsfläche und andererseits durch mehr seitliches oder mehr achsennahes Auffallenlassen des Spaltbüschels bei Anwendung unseres neuen Kontaktglases in der lebenden Hornhaut ein Spaltbüschel erzeugt werden kann, dessen Länge sowohl wie dessen Lage in den verschiedenen Hornhautschichten innerhalb weiter Grenzen beliebig variiert werden kann. Das Büschel erleuchtet somit die Hornhaut im allgemeinen mit annähernd streifender Incidenz und es wird dadurch eine Art silbergrauen Dunkelfeldes geschaffen, welche uns auch ohne den Silberspiegel ganz vorzüglich die uns bekannten und in den „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop“ erörterten Struktureigentümlichkeiten der Hornhaut zu beobachten gestattet. Im durch den Silberspiegel polarisierten Lichte, also gewissermaßen bei der durch die zweimalige Reflexion an Silberschichten erfolgten fast reinen elliptischen Polarisation, können wir dann noch einige weitere Beobachtungen anstellen, die später zu erörtern sind. Andererseits könnten wir aber hier dank der Silberschicht den Silberspiegel auch fortlassen.

Die beschriebene Variabilität des Strahleneinfalles auf die Empfangsfläche der Trägerschicht gelingt bei der Breite dieser Schicht von 3 mm leidlich gut, wenn auch in den Endstellungen naturgemäß ein Teil

¹⁾ Das gilt auch für das jenseits der Hornhautmitte sich in der Hornhaut wieder diffus verlierende und divergente Büschel des Spaltlichtes, das daselbst an der Hornhautoberfläche auch zum Teil total reflektiert wird.

des Lichtes verlorengehen muß¹⁾. Eine weitere Verbreiterung der Empfangsfläche erschien aber aus technischen Gründen bei der Anfertigung des Glases nicht angebracht.

Unser Beobachtungsinstrumentarium wird nun so auf die mit dem Kontaktglase bewaffnete Hornhautfläche gerichtet, daß die optischen Achsen beider Systeme völlig oder annähernd aufeinander senkrecht stehen. Der Gang der Lichtstrahlen wird bei der Beobachtung durch eine die Hornhaut bedeckende zentrale Trägerschicht optisch nicht beeinflußt und die Untersuchung kann bei völliger Abdunklung des übrigen vorderen Bulbusabschnittes, speziell der Vorderkammer, Iris und Linse vor sich gehen, so daß schon bei Beobachtung ohne Analysator und Viertelwellenlängenplättchen, also mit dem alten Beobachtungsinstrumentarium, ein geradezu ideal reines Dunkelfeld geschaffen ist. Infolge der Silberschicht im Auflageglase kann jedoch hier im reinen natürlichen Lichte nicht untersucht werden, wenn das auch für die optische Abbildung in unserem gewöhnlichen Beobachtungsmikroskope ohne Bedeutung ist und sich unserer Nachweise entzieht.

Auch hier bei der Untersuchung der Hornhaut mit dem „Polarisationskontaktglas“ würde sich eine Verengung des Spaltes um einige Schraubendrehungen empfehlen, und zwar aus zwei Gründen.

Einmal würden wir ein etwas engeres Beleuchtungsfeld resp. ein ein etwas schmaleres Bündel im Hornhautinnern erhalten können, in dessen Bereiche die hell erleuchteten feinen Gewebeteilchen desto schärfer gegen die unmittelbar daneben gelegene dunkle Nachbarschaft hervortreten, was um so vorteilhafter wäre, als durch die Kegelmantelform der im Glase befindlichen Silberschicht das Bündel schon an und für sich etwas in die Breite gezogen wird. Andererseits aber besitzen wir mit dem etwas schmälern Bündel in bezug auf die relativ schmale Empfangsfläche der Trägerschicht eine relativ größere Operationsfreiheit für die Direktion unseres fokalen Lichtkegels der Spaltlampe.

Die auf der Kreisscheibe vor dem Spalte angebrachten beiden Löcher sind zur Herausblendung eines entsprechenden dünnen Lichtkegels für die Untersuchung mit dem Auflageglas deshalb nicht geeignet, weil auch hier die Farbdispersion störend wirken würde, trotzdem wir auf diese Weise vielleicht an den Randteilen des Beleuchtungsfeldes mit monochromatischem Lichte untersuchen könnten. Vergleiche dazu auch die früher gemachten Bemerkungen.

Durch die geschilderte Untersuchungsmethode der Hornhaut mit dem Auflageglase haben wir eine große Erleichterung der Untersuchungs-

¹⁾ Das gilt auch für das jenseits der Hornhautmitte sich in der Hornhaut wieder diffus verlierende und divergente Bündel des Spaltlichtes, das daselbst an der Hornhautoberfläche auch zum Teil total reflektiert wird.

methode gegenüber derjenigen ohne Glas, weil hier der rechte Winkel der Systemachsen in hervorragender Weise gewährleistet ist, wie er auf anderem Wege nicht zu erreichen ist.

Was nun die speziellere Anwendungstechnik der soeben auseinandergesetzten Untersuchungsmethode der Hornhaut anbetrifft, so halten wir auch hier den Silberspiegel am besten in einer Entfernung von etwa 3,0 cm von der Ophthalmoskoplinsen entfernt, ordnen die Apparatur ähnlich wie bei der Untersuchung des Augenhintergrunds und lassen die Lampe für Beobachtung der temporalen Hornhauthälfte temporal, dann entsprechend für die nasale Hälfte nasal von dem beobachteten Auge in frontaler Stellung bei Anwendung des Silberspiegels, in gewöhnlicher Stellung ohne denselben, gelegen sein. Dann achte man darauf, daß der Spiegel senkrecht steht und drehe ihn dann mit den Fingern so, daß das reflektierte Spaltbüschel auf die Empfangsfläche des auf das cocainisierte Auge aufgesetzten Auflegglases auffällt. Untersuchen wir ohne Glas, so lassen wir das am Silberspiegel reflektierte Spaltbüschel in der üblichen Weise direkt auf die Hornhaut auffallen und untersuchen entweder annähernd rechtläufig oder senkrecht zum Einfall des Büschels, wobei das erstere dank der Schlankheit der Objektive leicht gelingt. Umgekehrt lassen wir das Büschel bei Verzicht auf den Silberspiegel in der gewöhnlichen Weise und Richtung auf das Auflegglas resp. dessen Trägerschicht auffallen, doch kommen wir hier leichter mit den Prismenröhrchen in Kollision, was aber durch Übung vermieden wird.

Die feinere Direktion des Spaltbüschels erfolgt dann nach den uns bekannten und früher des öfteren entwickelten Grundsätzen.

Die gröbere Handhabung der Apparatur und speziell der Abbeschen Okulare sowie des Nicols, des Viertelwellenlängenplättchens und der schlank gebauten Objektive *A* und *aa* ist hier im übrigen genau wieder die gleiche wie bei der Beobachtung des Augenhintergrunds. Wir verweisen deshalb auf die dortige Darstellung.

Wenn wir damit auf die Apparatur und Wirkungsweise unserer Untersuchungsmethode mit polarisiertem Licht im Bereiche der Vorderkammer und speziell des Kammerwassers zu sprechen kommen, so müssen wir zwei Faktoren¹⁾ berücksichtigen, die hier eine gewisse Rolle spielen. Der eine der beiden Faktoren wäre, ähnlich wie das oben im theoretischen Teile für die Beugung an kleinsten Teilchen geschildert wurde, durch die Richtung bestimmt, in welcher wir das natürliche oder partiell elliptisch polarisierte Licht des Spaltbüschels einfallen lassen. Wir bekommen dann auch hier bei gleicher Unter-

¹⁾ Daß für die Beobachtung der hinter der Hornhaut gelegenen Medien die Hornhaut, für die Beobachtung der Linse und des Glaskörpers die davor befindlichen Medien möglichst klar sein müssen, ist selbstverständlich.

suchungsanordnung, wie das entsprechend für die Cornea geschildert wurde, unter annähernd senkrechter Stellung der Systemachsen bei der Untersuchung feinsten im Kammerwasser suspendierter Teilchen andere Intensitätsverhältnisse unserer histologischen Strukturbilder im Beobachtungsmikroskop, als bei Beobachtung in annähernd der Richtung der Büschelachse (vgl. dazu Abb. 7), wozu wieder seinerseits bestimmte Intensitätsänderungen bei den verschiedenen Analysatorstellungen kommen können.

Bei der ersten Stellung ist theoretisch zu beachten, daß hier die senkrechte Beobachtungsstellung der beiden Systemachsen zueinander schon etwas schwieriger ausführbar ist als in der Cornea. Hier müssen wir die Auftreffpunkte der Büschel- und Beobachtungsachsen auf der Hornhautoberfläche um so mehr voneinander entfernen, je tiefere Schichten des Kammerwassers wir untersuchen wollen. Doch wird es stets noch möglich sein, eine senkrechte Stellung zu erhalten, ohne daß die eine der beiden Systemachsen auf den Limbus fiele. So zeigte uns die Abb. 6 die Verhältnisse für die Untersuchung der Cornea. Man sieht, daß hier keine Schwierigkeiten bestehen

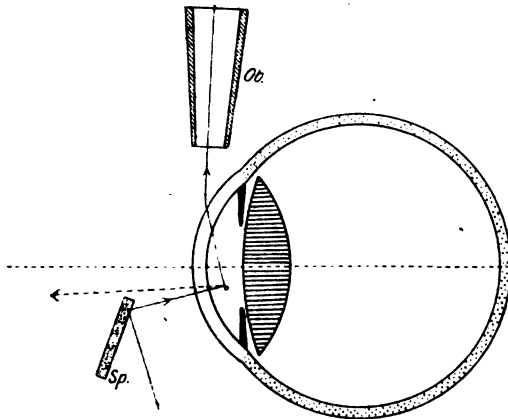


Abb. 7.

und die Auftreffstellen der Systemachsen dicht beieinander liegen. Dagegen ergibt sich aus der Abb. 7, wie sehr sich bereits die Systemachsen bei entsprechender Untersuchungstiefe auf der Hornhautoberfläche voneinander entfernen müssen. Dabei muß die oben erörterte Untersuchungsrichtung im Polarisationswinkel der Hornhautoberfläche möglichst vermieden werden.

Interessant und bemerkenswert ist der zweite der oben hervorgerufenen Faktoren für die Untersuchung des Kammerwassers im polarisierten Lichte der Spaltlampe, nämlich die Beobachtung Maxwells betreffs der akzidentellen Doppelbrechung in zähen Flüssigkeiten.

Wir verstehen unter akzidenteller Doppelbrechung die Erscheinung, daß einfach brechende Körper doppelt brechend werden können, wenn man sie in einen deformierten Zustand¹⁾ bringt, und zwar durch

¹⁾ Über die Doppelbrechung der durch glaukomatöse Drucksteigerung bewirkten Deformation der Hornhautlamellen vgl. Näheres im 2. Teil.

Einwirkung äußerer und nicht den Molekülen innewohnender Kräfte. Diese Erscheinung werden wir z. B. hoch an der glaukomatösen Cornea kennenlernen¹⁾).

Solche akzidentelle Doppelbrechung wird nun auch nach Maxwell an Flüssigkeiten beobachtet, wenn verschiedene Teile derselben verschiedene Geschwindigkeiten besitzen. So ist bei einer langsam rotierenden Flüssigkeit die Richtung parallel zu ihrer Rotationsachse diejenige Richtung, die für sie durchsetzende Lichtstrahlen Doppelbrechung bewirkt, wobei die Größe der Doppelbrechung mit der Entfernung des Lichtstrahls von der Rotationsachse nach Kundt abnimmt, während die Stärke der Doppelbrechung der Rotationsgeschwindigkeit entspricht.

Die Erscheinungen erklären sich nach Stokes vor allem dadurch, daß infolge der verschiedenen Geschwindigkeit zweier benachbarter „Flüssigkeitsringe“ für jedes Volumelement ein zum Radius tangentieller Zug stattfindet, welcher bei einer elastischen Flüssigkeit in jedem Elemente ein Maximum der Dilatation und Kompression in Richtungen bewirkt, die unter 45° gegen den Radius geneigt sind und aufeinander senkrecht stehen. Diese Richtungen fallen nun in der durchstrahlten und bewegten Flüssigkeit mit den Polarisationsrichtungen zusammen.

Auf das Kammerwasser angewendet würden diese Überlegungen bedeuten, daß wir einmal je nach der Winkelstellung der Beobachtungsrichtung und der Büschelachse nach dem Gesagten verschiedene Intensitätsstufen des gesehenen Bildes feinsten suspendierter Trübungsteilchen²⁾ im Kammerwasser wie auch des daselbst von der Iris reflektierten Lichtes unter bestimmten Bedingungen erwarten dürfen, während andererseits das Kammerwasser unter der Durchstrahlung mit dem Spaltlichte bestimmte Bewegungen eingeht, deren nähere Natur bereits von Berg, Erggelet, Plocher und Türk studiert und beschrieben wurde und die auch wir bereits öfters in unseren „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe“ zu berühren Gelegenheit nahmen.

Es bildet sich nämlich durch die Erwärmung mit dem Spaltlichte eine im senkrechten Meridiane, der das Spaltbüschel durchschneidet resp. in ihm verläuft, maximal ausgesprochene Bewegung im Kammerwasser resp. der in ihm suspendierten Teilchen aus, die nach oben gerichtet ist und in den oberen Kammerpartien im allgemeinen nach den

¹⁾ Über die Doppelbrechung der durch glaukomatöse Drucksteigerung bewirkten Deformation der Hornhautlamellen vgl. Näheres im 2. Teil.

²⁾ Diese brauchen dabei jedoch nicht immer als abgegrenzte Partikelchen sichtbar zu sein. Es genügt hier also schon die Beimengung völlig oder annähernd flüssiger Trübungen, wie z. B. Fibrin.

Seiten wieder abfällt. Es resultiert daraus im allgemeinen eine um eine beiderseits in den Seitenpartien der Hornhaut oder deren Nachbarschaft gelegene und ungefähr je von vorn nach hinten gerichtete Rotationsachse erfolgende Rotation der Kammerwasserteilchen, die auf das von den beleuchteten Teilchen wieder reflektierte und in unser Auge gelangende Licht nicht ohne optischen Einfluß bleiben kann und je nach der Beobachtungs- und Beleuchtungsrichtung in unserem Analysatormikroskop ganz verschiedenartige Intensitätsänderungen der histologischen Kammerwasserbilder zu bewirken vermag, wie im nächsten Teile gezeigt werden soll. Berücksichtigt werden muß auch bei diesen Befunden des Kammerwassers stets, daß das von den im Kammerwasser suspendierten Teilchen reflektierte Licht nicht direkt von diesen Teilchen zu uns gelangt, sondern erst die Cornea durchsetzen muß. Bedingt nämlich die Cornea unter pathologischen Zuständen bestimmte optische Zustandsveränderungen des aus dem Kammerwasser reflektierten Lichtes, so müssen diese bei den erhaltenen Kammerwasserresultaten natürlich ebenfalls in Rechnung gezogen werden, ferner auch der Umstand, ob wir mit oder ohne Silberpiegel untersuchen, also natürliches oder partiell polarisiertes Licht anwenden.

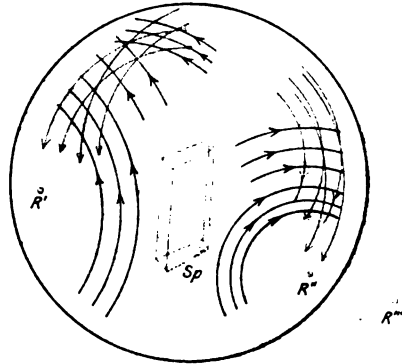


Abb. 8.

Aus der schematischen Abb. 8 mag zu entnehmen sein, wie sich bei der Durchstrahlung mit dem Spaltbüschel S annähernd die Strömungsverhältnisse der Flüssigkeit gestalten. Die Punkte R' und R'' seien angedeutete ideale Achsen dieser Rotationsbewegungen. Je nach Lage, Höhe und Tiefe des Büschelfokus können natürlich diese Achsen auch außerhalb der Hornhaut, z. B. bei den Punkten R''' und R'''' gelegen sein.

Das Rotationsbild der Kammerwasserteilchen wechselt und ist abhängig einmal von der Dauer der Durchstrahlung, ferner aber von der Lage und Tiefe des Spaltbildes in der Kammer. Die Analysatorbilder wiederum werden sich ganz verschieden verhalten, je nachdem die im Kammerwasser suspendierten Teilchen größer oder kleiner, dichter oder weiter ab voneinander vorhanden sind. Dazu kommt auch noch der flüssige Fibringehalt des Kammerwassers.

Während nun die histologische Struktur der Iris bei normalem und pathologischem Verhalten der Hornhaut und des Kammerwassers

unter gesunden und pathologischen Bedingungen außer den oben angeführten optischen Zustandsänderungen unter dem Einflusse des Kammerwassers keinen hier zu erwähnenden und besonders erkennbaren Einfluß auf die Konfiguration, die Intensität und das optische Verhalten des an ihr reflektierten und teils natürlichen, teils partiell elliptisch polarisierten Beleuchtungsbüschels im Analysatorsystem erkennen läßt, bietet die Linse dafür wieder ein um so dankbareres Gebiet.

Während unserer bisherigen Spaltlampenuntersuchung trotz ihrer ausgedehnten und exakten Beobachtungsmöglichkeiten gerade bei der feineren histologischen Analyse der physiologischen und pathologischen Linsenelemente dadurch eine unübersteigliche Grenze gesetzt war, daß die Linsenfasern sowie ihre trennende Zwischensubstanz bei angewendetem natürlichen Lichte und ohne Analysator sich nicht oder nur sehr wenig, trotz stärkster Vergrößerung, an der Nernstspaltlampe voneinander unterscheiden lassen und eine exaktere Abgrenzung der Fasern gegeneinander bei Anwendung natürlichen Lichtes und ohne Analysator nicht so in wünschenswerter Weise möglich war, ist uns jetzt im polarisierten Licht der Gullstrandschen Nernstspaltlampe die Möglichkeit näher gerückt, auch in dieser Forschungsrichtung weiter vorzudringen.

Da nämlich bei Verwendung natürlichen Lichtes und des einfachen Beobachtungsmikroskops, also ohne Analysator, die Linsenfasern in ihrer kaum erkenntlichen Abgrenzung gegeneinander nur dadurch sichtbar werden können, daß die sie voneinander trennenden Zwischenschichten optisch bezüglich ihrer Reflexions- und Diffraktionsverhältnisse ein anderes Verhalten zeigen als die Substanz der Fasern selbst, so gewinnen diese Verhältnisse bei der Betrachtung im polarisierten Lichte unter Benutzung unseres Analysators sowie des Viertelwellenlängenplättchens wesentlich andere Gestalt und es zeigt sich uns an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe unter Abänderung der früheren Bedingungen bei natürlichem Lichte mittels unserer neuen Untersuchungsmethode diese Faserabgrenzung sowohl im normalen als im pathologischen Zustande um vieles deutlicher, so daß hier feinere histologische Verhältnisse sichtbar gemacht werden können, welche uns das natürliche Licht in der bisherigen Versuchsanordnung nicht annähernd so deutlich übermitteln konnte.

Wie die Abb. 9 zeigt, ist auch in der Linse bei guter Mydriasis sowohl eine Beobachtung annähernd in der Richtung des Spaltbüschels sowie auch senkrecht dazu in vielen Fällen noch gut möglich, wenigstens gilt das für die vordere Linsenhälfte, während die hintersten Linsenpartien, wie aus Abb. 10 hervorgeht, bei nicht so guter Mydriasis schon schwieriger oder gar nicht unter senkrechter Stellung der System-

achsen¹⁾ untersucht werden können, weil hier entweder die eine oder die andere Achse durch die sich dazwischen schiebende Iris abgeblendet würde. Für diese Fälle müßten wir uns dann mit der annähernd parallel zum Spaltbüschel verlaufenden Beobachtungsrichtung begnügen. Da es sich hier in der Linse nicht so sehr um ein flüssiges, sondern ein mehr oder minder festes Medium handelt, so fällt diese Versuchseinschränkung aus den oben theoretisch erörterten Gründen nicht so störend ins Gewicht.

Bezüglich der Faserbeobachtung selbst sei noch bemerkt, daß wir, wenn wir während der Untersuchung der Linse den Analysator langsam um die optische Achse des Beobachtungsobjektivs drehen, hier ganz bestimmte Unterschiede in den Helligkeitsvalenzen der Fasern sowie ihrer Zwischenlinien feststellen können. Und zwar treten diese um vieles stärker heraus als bei der Untersuchung im natürlichen Lichte. Die Zwischensubstanz zwischen den Fasern bewirkt vermöge ihrer anderen optischen Reflexions- und Diffraktionsverhältnisse je nach der Analysatorstellung in unserem histologischen Bilde einestärkere oder geringere Durchlässigkeit

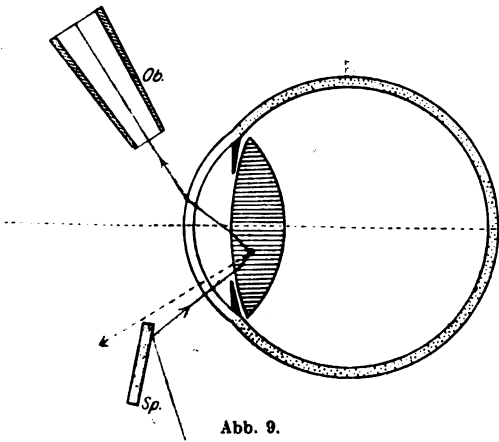


Abb. 9.

entweder der einen oder der anderen Achse der elliptischen Lichtschwingungen des fokalen Beleuchtungsbüschels, was im natürlichen Lichte und ohne Analysator nicht so zum Ausdruck kommt. Dabei ist natürlich dieses Verhalten im elliptisch polarisierten Lichte des Silberspiegels an den verschiedenen Teilen der Linse je nach der Faserrichtung verschieden, ebenso auch nach der Tiefe der betreffenden Faserlagen. Im ganzen erhalten wir auf diese Weise ein um vieles plastischer wirkendes histologisches Strukturbild der Linsenfaserung.

Das gleiche gilt auch für die angeborenen Trübungen der Linse und die feinere Konfiguration dieser Trübungen, sowie vor allem auch für die Verhältnisse an der Linsenoberfläche und in einem gewissen Teile auch für die pathologischen Faserveränderungen.

¹⁾ Hier müßte zwecks senkrechter Systemachsendarstellung der Winkel zwischen den Achsen so stumpf gemacht werden, daß die Untersuchung technisch nicht mehr möglich ist; denn hier addieren sich die Brechkräfte von Cornea und Linse im konvergierenden Sinne, wovon schon oben die Rede war.

Auch bei der Beurteilung der histologischen Linsenstruktur im polarisierten Lichte der Nernstspaltlampe müssen wir, wie bei der Hornhaut und dem Kammerwasser, die optischen Zustandsverhältnisse dieser von dem Lichtbüschel durchsetzten Medien weitgehend berücksichtigen und außerdem auch, speziell bei Beurteilung und Betrachtung der Linsenoberfläche, daran denken, daß hier bei dem Übergange aus dem schwächer brechenden Kammerwasser mit dem Brechungsexponenten 1,3365 in die Linsensubstanz mit dem mittleren Brechungsexponenten von 1,437 eine mehr oder minder vollständige lineare Polarisation des auffallenden und daselbst reflektierten Lichtes erfolgen kann. Dieses hier reflektierte Licht ist maximal polarisiert, wenn der Einfallswinkel — auf dieselbe Weise berechnet, wie der entsprechende Winkel an der Corneaoberfläche — die Größe von $52^{\circ} 24'$ besitzt. Stehen die Systemachsen in dieser Stellung zueinander, d. h. also so, daß das Einfallslot auf die beobachtete Linsenoberflächenstelle mit der Systemachse den genannten Winkel einschließt, so mischt sich dem in unseren Analysator einfallenden Lichte der reflektierte und hier maximal polarisierte Teil des auf die Linsenkapsel auffallenden natürlichen Lichtes bei. Da nun im allgemeinen der genannte Winkel bei der Beobachtung nur selten eingehalten werden wird, so kann der besprochene Teil linear polarisierten Lichtes bei der Untersuchung der Linsenoberfläche ebenso vernachlässigt werden, wie das in die Linse eindringende Licht durch die Brechung an der Linsenoberfläche polarisatorisch kaum beeinflußt wird, was wir ja auch an der Hornhautoberfläche gesehen und erörtert haben.

Bei der Einstellung der Beobachtungs- und Beleuchtungsapparatur auf die Durchforschung der Linse im polarisierten Lichte müssen wir den genannten Winkel schon deswegen tunlichst vermeiden, um nicht das Bild störende Reflexbildungen an der Kapsel zu erhalten. Im übrigen ergibt sich die feinere Einstellung aus den genannten Darlegungen und wir haben dem dort Gesagten bezüglich der feineren Einstellungstechnik nur das hinzuzufügen, daß wir eben speziell für die hinteren Linsenhälfte die Beobachtung unter annähernd rechtläufiger Stellung der Systemachsen durchzuführen haben. Wir suchen auch hier, um scharfe Bilder zu erhalten, möglichst senkrecht zur Hornhautoberfläche zu untersuchen, müssen also die Beleuchtung entsprechend danach einrichten und den Silberspiegel so dirigieren, daß er einerseits möglichst unter dem Haupteinfallswinkel das Spaltbüschel reflektiert, andererseits aber die Rechtläufigkeit des Einfalles möglichst innehält.

Eine gewisse Rolle spielen die oben erörterten Verhältnisse wahrscheinlich auch bei dem von Ertl, Purtscher, Vogt u. a. beobachteten Farbenschillern der Linsenoberfläche unter normalen und pathologischen Bedingungen, wie wir es gelegentlich auch an der hinteren

Linsenkapsel gesehen haben. Nach unseren über die Verhältnisse im polarisierten Licht erörterten Deduktionen wird unser Verständnis für diese teilweise noch unaufgeklärten Erscheinungen wesentlich gefördert.

Was nun die speziellere Apparatur und Wirkungsweise der Untersuchungsmethodik des Glaskörpers bei Anwendung des elliptisch polarisierten Lichtes und des Analysators, wie auch des Viertelwellenlängenplättchens anbetrifft, so walten hier ungefähr dieselben Verhältnisse wie im Kammerwasser, doch müssen wir bedenken, daß hier die in den Lichtweg eingeschalteten Medien wie die Cornea, das Kammerwasser und vor allem die Linse die erhaltenen Resultate wesentlich beeinflussen müssen, so daß die Beobachtungsergebnisse der Glaskörperuntersuchung im polarisierten Lichte der Spaltlampe nicht ohne weiteres eindeutig sein können, was auch für die Analysatoruntersuchung des natürlichen in den Glaskörper einfallenden Spaltbüschels gelten dürfte.

Auch im Bereiche der vorderen Glaskörperhälfte ist eine rechtwinklige Stellung der Systemachsen bei unserer Apparatur nicht mehr zu erzielen. Je tiefer wir hinter die Ebene des Irisdiaphragmas eindringen, desto spitzer wird auch der zur Untersuchung des Glaskörpers erforderliche Winkel, so daß wir auch im Glaskörper als solchen die annähernd parallele Einstellung der Systemachsen wählen müssen, obwohl die leicht konvergent bewirkte Abknickung der Systemachsen in den dioptrischen Medien des vorderen Augenabschnittes eine etwas mehr als rechtwinklige Stellung der Systemachsen erforderte (Abb. 10).

Die Verhältnisse sind hier ungefähr dieselben, wie wir es oben für die hintersten Linsenschichten geschildert haben. Wir können mithin, von der annähernden Parallelstellung der Systemachsen ausgehend, an und für sich nur eine beschränkte Schwenkung der Achsen voneinander vornehmen, deren Winkel um so geringer würde, je tiefer wir in den Glaskörper eindringen. Auf der Abb. 10 kommt das ebenfalls zum Ausdruck. Die punktierte rote Linie bedeutet den praktisch unmöglichen Gang der Systemachsen. Da ferner in größerer Tiefe des Glaskörpers das Bild desselben im Spaltbüschel relativ immer lichtschwächer wird, so sind auch hier die Verhältnisse mitunter recht schwierig zu deuten.

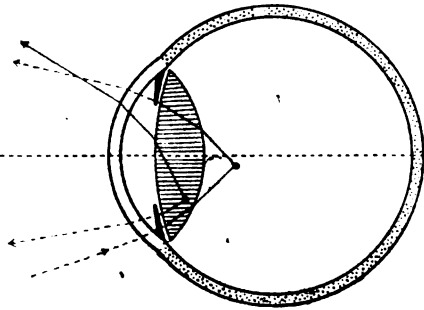


Abb. 10.

Da wir mit dem Objektiv *A* sowie auch *aa* bis in das Bereich des Glaskörpers nicht mehr vordringen können, weil die Brennweite dieser Objektiv zu kurz ist und es unzulässig wäre, mit den Objektivvorderflächen fast bis zur Berührung mit der Cornea an das Auge heranzugehen, so haben wir die Untersuchungen des Glaskörpers mit dem etwas schwächeren Objektiv von längerer Brennweite, und zwar, *a*, durchzuführen, doch müssen wir dabei bedenken, daß die histologischen Strukturverhältnisse des Glaskörpers und ihr Verhalten im polarisierten Lichte dann wegen der nicht so stark möglichen Vergrößerung etwas schwerer zu beurteilen sind.

Das soeben über den Glaskörper Gesagte gilt in vieler Beziehung auch für die Untersuchung des Augenhintergrunds im fokalen und polarisierten Lichte der Gullstrandschen Spaltlampe, wenn wir das früher geschilderte Auflageglas für die Untersuchung des lebenden Augenhintergrundes auf die cocainisierte Hornhaut aufsetzen.

Einmal müssen wir dann hier ebenfalls ein Objektiv mit längerer Brennweite wählen, also das Objektiv *a₃*, da das Objektiv *aa* ebenfalls zu kurze Brennweite besitzen würde, um das durch das Auflageglas nach vorn verlegte Augenhintergrundsbild noch fassen zu können, andererseits aber nicht mit den Augenwimpern des Patienten allzusehr in Konflikt zu geraten.

Nach Einsetzen des Auflageglases in der uns bekannten Weise wird dann hier die Augenhintergrundsuntersuchung in genau derselben Weise vorgenommen, wie wir das seinerzeit oben geschildert haben, also teils mit mehr direkter, teils mehr indirekter Beleuchtung. Dann vermitteln uns die Analysatordrehungen und das vorgeschaltete Viertelwellenlängenplättchen diese und jene Intensitätsschwankungen des gesehenen Bildes bei positiven Befunden, während uns ohne das Plättchen die Eigenschaft der Doppelbrechung dieser oder jener Gewebsgebilde auf dem Augenhintergrunde sichtbar zu werden vermag.

D. Schlußbemerkungen.

Wie wir im anderen Teile unserer Darstellung sehen werden, gelingt es auf dem mitgeteilten Wege unserer neuen Untersuchungsmethode, manche der von uns früher im natürlichen Lichte und ohne Analysator an der Nernstspaltlampe beobachteten und besprochenen Struktureigentümlichkeiten der lebenden Augengewebe unter neuen Gesichtspunkten zu betrachten und nicht nur das Bild der histologischen Struktur der betreffenden Gewebsstellen zu untersuchen, sondern auch in vivo auf deren biophysikalisch-optisches Verhalten unter normalen und pathologischen Bedingungen zu achten.

Wir werden somit an der Hand unserer Untersuchungsmethode künftighin neben der Möglichkeit, die lebenden Augengewebe in ihrem

feineren histologischen Baue unter das Mikroskop zu nehmen, zu gleicher Zeit auch deren biophysikalisch-optisches Verhalten zu studieren haben und daraus manche neue Schlüsse auf die Natur der betreffenden Substanz ziehen lernen. Abgesehen von der Bedeutung der Untersuchungsmethode für die Frage der Doppelbrechung in der lebenden Hornhaut unter glaukomatösen Zuständen, wie sie von Fleischl und Silex aufgerollt wurde, ist unser „Polarisationsmikroskop des lebenden Auges“ vor allem auch für diese und für jene der pathologisch-degenerativen Einlagerungen in der Hornhaut und Linse, wie auch in den übrigen Augengeweben von nicht zu unterschätzender Bedeutung und wir werden uns gerade auch durch den Vergleich unserer Forschungsergebnisse im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Spaltlampe mit den bei der Beobachtung in natürlichem Lichte sich darstellenden histologischen intravitalen Gewebsbildern ein desto vollständigeres Urteil über das innerste Wesen der einzelnen Gewebsteile des lebenden Auges zu bilden vermögen.

Literatur.

1. Berg, F., Über sichtbare Strömung usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **55**, 1915.
2. Brewster, D., *Phil. Trans.* 1815, S. 60.
3. — *Ebenda* 1816, S. 156.
4. — *Trans. of the Roy. Soc. of Edinb.* **8**, 369. 1818.
5. — *Poggend. Annalen* **19**, 527. 1830.
6. Dove, H. W., *Poggend. Annalen* **71**, 97. 1847.
7. Erggelet, H., Bemerkungen über die Wärmestrahlen usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **55**, 1915.
8. Ertl, F., Fremdkörper (Kupfersplitter) im Glaskörper usw. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.*, Nov. 1907.
9. Fizeau u. Foucault, *Annales de Chem. et de Phys.* **26**, 138. 1849.
10. Fleischl, *Kaiserl. Akad. d. Wissensch.*, Wien 1880.
11. Großmann, zit. nach 36.
12. Koeppe, L., Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe usw. *Archiv f. Ophthalmol.* **91/96**, 1916.
13. — Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes usw. *Archiv f. Ophthalmol.* **95**, 3. 1918.
14. — Die Lösung des Problems der direkten usw. *Münch. med. Wochenschr.* 1918, Nr. 15.
15. Kundt, A., *Wiedem. Annalen* **13**, 110. 1881.
16. Lehmann, O., *Das Krystallisationsmikroskop* usw. Braunschweig 1910.
17. Lippich, F., *Wiener Ber.* **48**, 146. 1863.
18. Lummer u. Gehrcke, *Verhandl. d. Phys. Gesellsch.* **4**, 337. 1902.
19. Mach, E., zit. nach Böttger, *Physik*. Braunschweig 1915.
20. Maxwell, Cl., *Poggend. Annalen* **151**, 151. 1874.
21. Neumann, F., *Poggend. Annalen* **25**, 418. 1832.
22. Plocher, R., Die Wärmeströmung in der Vorderkammer. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **58**, 1917.
23. Purtscher, O., Ein interessantes Kennzeichen usw. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.*, März-April 1918.

24. Quincke, G., Berl. Ber. 1904, S. 258.
25. — Annalen d. Physik 14, 849. 1904.
26. — Ebenda 15, 1. 1904.
27. Rayleigh, Phil. Mag. 41, 107, 447. 1871.
28. — Ebenda (5) 12, 95. 1881.
29. Siedentopf u. Zsigmondy, Drudes Annalen 10, 1. 1903.
30. Silex, P., Über das Wesen der glaukomatösen Hornhauttrübung. Archiv f. Augenheilk. 42. 1901.
31. Stefan, I., Wiener Ber. 50, 380. 1864.
32. — Poggend. Annalen 124, 623. 1864.
33. Stokes, G., Phil. Trans. 1852.
34. Türk, Untersuchungen über die Strömung in der vorderen Augenkammer. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. 64. 1906.
35. Tyndall, J., Proc. Roy. Soc. 17, 62. 1868.
36. Vogt, A., Über Farbenschillern der vorderen Rindenbahn der menschlichen Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Nov.-Dez. 1917.

11 Tafeln

GENERAL LIBRARY
MAY 28 1919
UNIVERSITY OF MICHIGAN

45

**ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE**

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON
A. WAGENMANN

98. BAND. 3/4. HEFT
(AUSGEGEBEN AM 12. MÄRZ 1919)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1919



Berg, Fredrik. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis exsudativa. (Mit Tafel VII bis X)	211
van der Hoeve, J. Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut. (Mit 8 Textabbildungen)	243
Groenouw. Über Umstülpung und Faltung der Regenbogenhaut nach Verletzungen. (Mit 15 Textabbildungen)	252
Giese, K., und A. Brückner. Blutbild und Augenerkrankungen. (Mit 55 Textabbildungen)	279
Bayer, G., und F. v. Herrenschwand. Über die durch Bakterien aus der Gruppe des Bacillus pseudo-tuberculosis rodentium hervorgerufene Bindehautentzündung (Parinaudsche Conjunctivitis). (Mit Tafel XI)	342

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschienen:

Beiträge zum Blindenbildungswesen

Heft 1

zugleich erster Jahresbericht der Hochschulgerechtheit, Studienanstalt und Beratungsstelle für blinde Akademiker e. V.

Mit einem Geleitwort Seiner Exzellenz des Herrn Ministers der geistlichen und Unterrichts-Angelegenheiten in Preußen Dr. F. Schmidt

Herausgegeben von

Professor Dr. A. Bielschowsky

Direktor der Universitäts-Augenlinik und der Blinden-Studienanstalt in Marburg (Lahn)

Mit 3 Textabbildungen und 8 Tafeln. Preis M. 2.80

Noviform

Glänzend empfohlenes Mittel zur Behandlung aller Formen von Lidrandentzündung.

Weitere Indikationen: Hornhauterosionen, Hornhautgeschwüre, Konjunktivitiden, operative Eingriffe.

Streuflaschen mit 5 g.

Schachteln mit 10 g, Dosen mit 25, 50, 100 g.

Collargol

Völlig reizloses und unschädliches, in der Anwendung schmerzloses, auch bei schwersten Infektionen (z. B. Ulcus serpens, gonorrhoeische Ophthalmie) wirksames Antiseptikum.

Anwendungsformen: 1—5%ige Lösung, 2—5%ige Salbe.

Steriles Collargol in Ampullen zu 0,2 g und 1 g.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.

(Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik Berlin. Direktor:
Prof. Dr. med. Krückmann.)

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis exsudativa.

Von

Dr. Fredrik Berg.
Augenarzt in Gotenburg.

Mit Tafel VII bis X.

Als Coats im Jahre 1912 (Graefes Archiv 81, 275) auf Grund seiner eigenen klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde im Zusammenhang mit älteren, mehr vereinzelt beschriebenen Fällen einen abgrenzbaren Symptomenkomplex herausfand, wurde eine ganze Reihe von Fällen, die bis dahin unter verschiedenen Diagnosen beschrieben und von wechselnden Gesichtspunkten aus beobachtet waren, als ein klinisch und pathologisch-anatomisch ziemlich genau charakterisiertes Krankheitsbild entdeckt und als sog. Retinitis exsudativa (Coats) aufgestellt. Seitdem sind weitere derartige Mitteilungen bekannt geworden. Insbesondere hat aber Leber in der zweiten Auflage des Handbuches wesentlich dazu beigetragen, um dieses Krankheitsbild näher zu präzisieren und seine Beziehungen zu anderen Netzhautkrankheiten zu entwickeln. Als Gesamtergebnis läßt sich wohl konstatieren, daß einerseits die pathologische Anatomie so weit geklärt ist, um allein aus dem histologischen Befunde die Diagnose stellen zu können, und daß andererseits die klinischen Verhältnisse als typisch angesprochen werden können. Immerhin bedürfen die Pathogenese und in noch größerem Maße die Ätiologie weiterer Untersuchungen. Es war mir bereitwilligst gestattet worden, die pathologisch-anatomische Sammlung der Königlichen Universitäts-Augenklinik zu Berlin einer Durchsicht zu unterziehen. Bei diesem Studium habe ich unter den — wegen Gliomverdacht bzw. Pseudogliom — enucleierten Augen drei Bulbi gefunden, die der hier besprochenen Krankheit zugehören.

Ein Fall war histologisch noch nicht in Angriff genommen worden (klinische Diagnose: Pseudogliom). Die beiden anderen Bulbi waren zwar geschnitten, aber die bis dahin gefärbten Schnitte hatten nur eine Netzhautablösung ergeben. Die charakteristischen Veränderungen waren in anderen bis dahin noch nicht geprüften Bulbusteilen gelegen. Neuerdings hat Stephensen (The Ophthalmoscope 1916, Januar bis April) drei Fälle von Augen, die wegen Gliomverdacht enucleiert waren

und die sich als Retinitis exsudativa erwiesen, mitgeteilt. Ich halte es daher für sehr wahrscheinlich, daß auch an anderen Orten wegen „Pseudogliom“ enucleierte Augen zu finden sein werden, die zu den noch strittigen Fragen dieser Krankheit Beiträge liefern könnten. In dieser meiner Auffassung bin ich weiter bestärkt worden, teils durch die aus der Heidelberger Klinik stammende Arbeit von Eversheim (Graefes Archiv 70, 111) und durch einen Vortrag von Greeff über „die anatomische Grundlage der Pseudogliome“ (Heidelberger Ophthalmologische Gesellschaft 1896). Namentlich scheinen unter den von Greeff als verhältnismäßig „typisch“ bezeichneten Pseudogliomen mehrere als sog. Retinitis exsudativa angesprochen werden zu müssen.

Außer diesen drei Fällen aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik hat Herr Prof. Krückmann mir noch Präparate nebst den klinischen Daten von einem Fall von Retinitis exsudativa übergeben, den er vor Jahren hauptsächlich wegen seiner Gliaveränderungen eingehend untersucht hat.

Für die liebenswürdige Überlassung des wertvollen Materials und für das rege Interesse an meiner Arbeit, gestatte ich mir Herrn Geheimrat Krückmann meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Fall I: Krankengeschichte: A. S., 15 Jahre, Arbeiterbursche. (Journal: Männerstation 1914: 270. Aufenthalt in der Klinik 29. IX. bis 9. X. 1914.) Immer gesund, soll weder Scharlach noch Masern gehabt haben. Hat angeblich seit etwa 14 Tagen bemerkt, daß das rechte Auge nicht sieht. Gleichzeitig Entzündung des rechten Auges.

Links normaler Visus, Augenhintergrund normal.

Rechts: Periorneale Injektion, Pupille maximal weit, Iris atrophisch. Diffus graugelblicher Schein aus der Tiefe des Auges. Visus unsicherer Lichtschein. Wassermann negativ. Diagnose: Pseudogliom. Ätiologisch konnte nichts nachgewiesen werden.

Mikroskopische Untersuchung: Fixierung: Zenkersche Lösung. Das Auge wurde in horizontale Schnitte zerlegt, nachdem oben und unten eine Kalotte abgetrennt war.

Die vorderen Teile der Cornea zeigen keine Veränderungen. Das Endothel der Descemetischen Haut ist im allgemeinen gut erhalten, stellenweise aber sind einzelne Zellen aufgequollen und auch in das Kammerwasser abgestoßen. In der Vorderkammer befindet sich ein Gerinnsel, das im Bereich des Kammerwinkels rote Blutkörperchen und abgelöste Endothelzellen enthält. Der Kammerwinkel ist ringsherum durch Anlötung der Irisperipherie an die Hornhauthinterfläche eingeengt. Auf der Irisoberfläche befindet sich eine schmale, aber zellreiche Auflage, die sich bis in den verlöteten Kammerwinkel verfolgen läßt. Das Irisstroma ist durch starke fibröse Umwandlung verdichtet, die Irisgefäße selbst sind dickwandig und zum Teil auch hyalin entartet. Das Pigmentblatt und der Sphincter sind ektropioniert, wobei der letztere eine hufeisenartige Form angenommen hat. Der Ciliarkörper und die Ciliarfortsätze sind ohne erhebliche Veränderungen. Die Linse normal.

Die hauptsächlichsten Veränderungen zeigt die Netzhaut. Sie ist mit Ausnahme von zwei später zu besprechenden Verwachsungsstellen vollständig von der Aderhaut durch eine subretinale Masse abgelöst und bucklig vorgetrieben.

Diese subretinale Masse besteht aus einem starren, auch bei stärkerer Vergrößerung ziemlich homogenen Gebilde, das neben sehr zahlreichen Spalten von aufgelösten Cholestearinkristallen eine große Menge von aufgequollenen, vakuolisierten Pigmentepithelien enthält, die an manchen Stellen eine dichte Schicht an der Netzhauthinterfläche oder an der Pigmentepithelfläche bilden. Eine besonders reichliche Ansammlung von vakuolisierten Epithelien befindet sich hinter den veränderten Netzhautteilen. Hier liegen sie teilweise so dichtgedrängt, daß sie beinahe eine solide Gewebsmasse zu bilden scheinen (Abb. 1, *d*; 15, oben). Die Zellen selbst sind rundlich oder, wo sie dichtgedrängt liegen, facettiert, sie enthalten neben größeren oder kleineren Mengen von Fuscinpigment hauptsächlich Vakuolen von verschiedener Größe, und zwar in allen Abstufungen zwischen einer feinen Durchlöcherung bis zu einer einzigen, die ganze Zelle ausfüllenden Vakuole. Viele Zellen enthalten 2—4 Kerne. Vereinzelt finden sich auch Zellen mit einem großen Kernhaufen in der Mitte des Zellkörpers. Mehrmals sieht man, wie diese Zellen mit der Netzhaut zusammenhängen, so daß sich einem unwillkürlich ein Wandervorgang aufdrängt. An der Innenfläche der Netzhaut sowie im Glaskörperraum sind sie nicht zu sehen. Daß diese Zellen vom Pigmentepithel abstammen, ist an manchen Stellen augenscheinlich. Das Pigmentepithel ist im ganzen als eine zusammenhängende Lage gut erhalten, aber die einzelnen Zellen sind in großer Ausdehnung mit ähnlichen Vakuolen gefüllt und das Pigment dabei auseinandergesprengt. Manche Zellen sind eben im Begriff die Unterlage zu verlassen, um in das subretinale Exsudat überzutreten. An derjenigen Stelle, wo die Produktion dieser „Gespensterzellen“ (Coats) besonders lebhaft ist, ist auch das Pigmentepithel in kleinen Hügeln emporgehoben und an kürzeren Strecken sogar defekt. Die Lamina vitrea ist überall gut erhalten, mit Ausnahme der Stellen, wo einzelne Gefäße durch sie hindurchdrängen zu den später zu erwähnenden Bindegewebsneubildungen.

Die Hauptveränderungen der Netzhaut sind in zwei peripher gelegenen Herden lokalisiert. Der eine von ihnen befindet sich temporal oben, der andere nasal unten.

Ein Schnitt durch die Mitte des nasalen Herdes, der auch den Sehnerv getroffen hat, zeigt folgendes Bild: Die Netzhaut ist vom Sehnervenkopf bis zu der Ora serrata allerseits abgelöst. Temporal reicht diese Ablösung sogar eine Strecke über die Pars plana corporis ciliaris hinaus. In der nasalen Netzhautpartie findet sich eine 3—4 mm lange kolbig-spindelförmige Verdickung, die das Fünf- bis Achtfache des normalen Netzhautquerschnittes erreicht (Abb. 1). Der Herd reicht nach hinten etwa bis zur Mitte zwischen der Papille und der Ora serrata. Nach vorne erstreckt er sich bis etwa 3 mm hinter die Ora serrata. Seine Masse besteht aus reichlich gewuchertem, von zahlreichen Gefäßen durchzogenem Gliagewebe (Abb. 1, *a*) und aus einem Bindegewebsstrange, der entlang den äußeren Netzhautlagen verläuft (*b*). Die Netzhautveränderungen erscheinen somit zum größten Teil in den äußeren Schichten entwickelt zu sein. An der Innenseite des Herdes kann man eine Strecke weit die inneren Körner, die Ganglienzellen und die Nervenfasern verfolgen, und zwar die Ganglienzellen und Nervenfasern noch ausgiebiger als die Körnerschicht.

Das gewucherte Gliagewebe setzt sich aus unregelmäßig miteinander verflochtenen Zellzügen zusammen. Die Zellkerne sind rundlich, bläschenförmig bis langgestreckt und mit einem feinen Kerngerüst ausgestattet. Viele Zellen sind mehrkörnig. Die Zellkörper sind in der Mehrzahl ausgesprochen faserhaltig, zum Teil erscheinen sie homogen und mit van Gieson dunkler gefärbt. Hier und da finden sich Zellen mit größeren und kleineren Vakuolen. Zwischen den Gliazellen eingesprengt und besonders in den äußeren Lagen sowie in der Peripherie des

Herdes, sieht man auch rundliche, einkernige Zellen, deren Protoplasma von dichtgedrängten tropfenähnlichen Vakuolen und von Fuscinstäbchenpigment durchsetzt ist. Die intraretinalen Zellen sind im allgemeinen morphologisch den besprochenen subretinalen verfetteten und losgelösten Pigmentzellen durchaus ähnlich und stellen zweifellos homologe Zellen dar. Dabei soll es an dieser Stelle unentschieden bleiben, ob es sich auch hier um fetttröpfchenhaltige Pigmentepithelien oder um pigmenthaltige verfettete retinale Gliazellen handelt. An manchen Stellen und besonders neben den Gefäßen finden sich im gliösen Gewebe kleine Blutungen. An anderen Stellen sieht man mit Blutpigment vollgepropte vakuolisierte und aufgeblähte rundliche Zellen, die aller Wahrscheinlichkeit nach veränderte Gliazellen darstellen. Diese Zellen liegen öfters zu kleinen Haufen zusammengeballt, in ihrer Gesamtform und -größe den benachbart liegenden kleinen Blutungen im Gewebe entsprechend. In der Peripherie des Herdes sind an einer Stelle einige sehr große Riesenzellen mit homogenem, nicht pigmentiertem Protoplasma zu sehen, das leere Spalten von der Beschaffenheit der Cholestealinkrystallnegative faßt: typische Fremdkörperriesenzellen. Da diese Riesenzellen nicht in der Mitte des Gliagewebes, sondern am Rande liegen, so läßt sich nicht sicher entscheiden, aus welchem Mutterboden sie erwachsen sind.

In dem soeben beschriebenen Gewebe sind auch und namentlich an seinen peripheren Stellen regressive Veränderungen zu finden. Teilweise sind die Gliakerne degeneriert, pyknotisch und auch völlig ungefärbt. An anderen Orten stellt das Gewebe eine schollige, nekrotische und vielfach mit Blut gemischte Masse dar. Weiter sind in dem Gewebe einzeln gelagerte größere und kleinere Räume vorhanden mit zum Teil fibrinösem, zum Teil körnigem und zum Teil blutigem Inhalt. Den Wänden dieser Räume haften nicht selten gequollene oder vakuolisierte Zellen an. Man wird diese Räume, die ganz unvermittelt in dem Gliagewebe ohne differenzierte Wände liegen als Cysten ansprechen müssen, die aus den eben besprochenen nekrotischen Herden ausgegangen zu sein scheinen. Eine größere Cyste liegt in den äußersten Teilen der Netzhaut und wird nach außen nur durch die Limitans externa und eine dünne Lage von abgeplatteten Gliazellen begrenzt.

Beachtenswert ist der Reichtum von mehr oder weniger veränderten Gefäßen. Zwar sind sie auf der Kuppe des Herdes nicht sehr zahlreich, doch durchqueren sie in unregelmäßigen Windungen und in stattlicher Anzahl die Gliawucherung, von der aus sie in das unten besprochene schwierige Bindegewebe übergehen. Die meisten sind stark verengt und ihre Wände verdickt, nur wenige sind erweitert. In der Peripherie des Herdes sind die Gefäße zahlreicher, hier sind sie zum Teil recht stark erweitert. Mehrere enthalten Thromben. In der Umgebung der frischen Thromben ist das Gewebe öfters durchblutet und zum Teil nekrotisiert. Von der veränderten Netzhaut zum größten Teil umschlossen und mit ihrer äußeren Seite innig verflochten, finden sich zwei große, durch dicke Gefäßzüge miteinander verbundene bindegewebige Inseln (Abb. 1, b), welche zahlreiche Gefäßlumina und zusammengeballte schwarze Pigmentzellen zwischen ihren Lamellen einschließen. Die größere dieser beiden Inseln ist mit der Lamina vitrea der Chorioidea durch eine umschriebene Verwachsung zusammengelötet (Abb. 1, c). Die Lamina vitrea ist hier zeltförmig an die Netzhaut angezogen, sie wird von einigen weiten Gefäßen an der Spitze des Zeltes perforiert. Die Chorioidea ist entsprechend verdickt und an dieser Stelle blutgefüllt sowie geringgradig zellig infiltriert. In der Umgebung ist sie aufgelockert, so daß die Emporziehung der Lamina vitrea teilweise durch die Schrumpfung des Präparates mitbedingt zu sein scheint. Das Pigmentepithel ist in der Umgebung der Perforationsstelle einerseits defekt und andererseits unregelmäßig gewuchert. Die große Bindegewebsmasse ist stark hyalin entartet.

Sie stammt zum großen Teil aus den verdickten, geschrumpften Gefäßwänden, zum Teil hat auch die kleine Verbindung mit der Aderhaut zu dieser Bindegewebsbildung beigetragen. Mit zunehmender Schrumpfung des Bindegewebes in der Mitte der Schwarte schwinden auch die Gefäße. Diese haben sowohl mit den Netzhaut- wie mit den Aderhautgefäßen eine Verbindung. Teilweise werden ihre Lumina mehr und mehr eingeengt bis zur völligen Obliteration. Das neugebildete Bindegewebe enthält in seinem Innern kleine unregelmäßige, öfters rundliche oder schlitzförmige drüsenähnliche Pigmentepithelschläuche, die im allgemeinen ein leeres Lumen in der Mitte zeigen. In der Nähe der subretinalen Oberfläche des Bindegewebes enthalten die eingeschlossenen Epithelien zahlreiche Fettvakuolen und liegen in unregelmäßigeren Haufen, die voneinander durch dünnere Bindegewebslamellen getrennt sind (Abb. 15). Der Pigmentgehalt dieser Zellen nimmt zu, je tiefer die Zellen im Bindegewebe eingeschlossen sind. Die subretinalen freien und die an der Bindegeweboberfläche eingeschlossenen Fettkörnchenzellen sind sehr pigmentarm, so daß man an ihnen fast jedes einzelne Fuscinstäbchen unterscheiden kann (Abb. 15, oben). Je mehr die Vakuolen fehlen, desto deutlicher erkennt man das Protoplasma wieder in größerer Menge. In gleichem Umfange vermehrt sich auch der Pigmentgehalt. Die von dem sklerosierten Teile des Bindegewebes völlig umschlossenen Zellverbände sind mit dichtgedrängtem Pigment ganz vollgestopft (Abb. 15, unten). Das Pigment gibt nur zum kleinsten Teil Hämosiderinreaktion: Fast überall sind Fuscinstäbchen zu erkennen.

Der andere Netzhautherd, temporal oben gelegen, ist gegen die Umgebung nicht so scharf abgegrenzt wie der erste (Abb. 2, a). Er hat vielfach dieselben Erscheinungen aufzuweisen wie jener; nur treten in diesem zweiten Herd die Gefäßveränderungen wesentlich stärker hervor. Die Netzhaut ist hier sehr hochgradig verdickt und zeigt sich hauptsächlich aus dicht aneinanderliegenden, weiten, stark gefüllten Gefäßdurchschnitten zusammengesetzt. Man hat zunächst den Eindruck einer geschwulstartigen Gefäßneubildung. Die Gefäße sind teilweise enorm erweitert, ihre Wände stark hyalinisiert. Mehrfach ist ein solches weites Gefäßlumen durch hyaline Scheidewände in eine größere Anzahl von Bluträumen aufgeteilt und zum Teil sogar labyrinthartig angeordnet (Abb. 8). In diesen großen Ausbauchungen ist das Blut gestaut, auch finden sich häufig Thromben. Durchaus nicht selten liegen in den labyrinthartigen Fächern auf einem und demselben Querschnitt ältere und frische Thromben und blutführende Räume nebeneinander. Das Endothel der blutführenden Fächer ist in großer Ausdehnung vakuolisiert, zum Teil unsichtbar. Die Knäuel sind ohne Zweifel als kleine dissezierende Aneurysmen zu bezeichnen. Von ihnen sind mehrere vollständig thrombosiert und dann außerdem noch nekrotisiert sowie von durchblutetem und nekrotischem Netzhautgewebe umgeben (Abb. 2, b). Ferner sind in den am wenigsten veränderten und noch nicht hyalin entarteten Gefäßen die Endothelien in großer Ausdehnung vakuolisiert, gelockert oder in das Lumen hineingewuchert. Vereinzelt sind die Gefäßwände auch mit Rundzellen infiltriert.

Eine Wucherung der Glia ist auch in diesem Herd zu sehen und namentlich in seinen hinteren Teilen. Die Glia hat hier genau denselben Charakter wie in dem ersten Herd. Im Innern und an der Außenfläche der Netzhaut findet sich eine Menge von gequollenen Pigmentzellen, die den subretinalen verfetteten Pigmentepithelien durchaus ähnlich sind. In einer Falte an der Glaskörperseite der Netzhaut ist eine Blutung durch die *Limitans interna* hindurchgebrochen und an der gleichen Stelle ist noch eine Menge neugebildeter, dicht aneinanderliegender, dünnwandiger Gefäße zu sehen, die den Netzhautgefäßen entstammen und in den Glaskörper eingedrungen sind.

Auch dieser Herd ist mit der Chorioidea durch eine bindegewebige Synechie,

die viel dichter und zugleich ausgedehnter ist als die erste, verbunden (Abb. 3, a). Diese Zusammenlötung liegt etwas abseits von den stärksten Gefäßveränderungen, und zwar etwas höher und mehr nach hinten. Die Synchie selbst bildet eine sehr dichte, fibröse Schwarte in Form einer Fußplatte, auf der beiderseits die abgelöste Netzhaut gelagert ist. Das Pigmentepithel ist durch die Schwarte gedeckt und in ziemlich großer Ausdehnung verändert, teilweise defekt. Die Schwarte enthält zwischen den Bindegewebslamellen Pigment und sehr spärliche Gefäße, welche zum Teil aus der Netzhaut, zum Teil aus der Aderhaut stammen. Im ersten Fall erkennt man mehr gleichkalibrige Verbindung, im letzteren mehrere große Stämme, die die Lamina vitrea durchbrechen und sich dann in der Schwarte verästeln.

Die Netzhaut ist im übrigen ziemlich gut erhalten, doch hat sie die der Ablösung entsprechenden üblichen Veränderungen aufzuweisen. Die Stäbchen und Zapfen sind überall verschwunden. An der Limitans externa sieht man nur hier und da unregelmäßige kolbige Fortsätze. Die beiden Körnerschichten sind gut zu erkennen, obschon eine Rarefizierung ihrer Kerne stattgefunden hat. Die Ganglienzellen sind anscheinend in normaler Anzahl vorhanden; mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden ließen sich gröbere Veränderungen an ihnen nicht nachweisen. In den äußeren Lagen der Netzhaut beobachtet man die Anwesenheit von Fettkörnchenzellen. Diese Zellen reichen nur ausnahmsweise nach innen über die äußeren Körnerschichten heraus. Die Netzhautgefäße zeigen auch außerhalb der Herde durchgreifende Veränderungen. Zwar sind an manchen Stellen normale Arterien zu erkennen, doch sind namentlich in den peripheren Partien die Wandungen der Gefäße häufig so stark verändert, daß eine Unterscheidung zwischen Arterien und Venen nicht mehr möglich ist. Auch die kleinen, in das Innere der Netzhaut hineindringenden Capillaren und Voreapillaren haben verdickte hyaline Wände. Endothelveränderungen und hyaline Entartung der Wände sind auch bei den großen Gefäßen sehr verbreitet. An diesen ist oft nur ein Teil der Circumferenz hyalin und verdickt, der anliegende Teil dagegen stark ausgedehnt und verdünnt. An mehreren Stellen beobachtet man kleine Gefäßschlingen, die sich in die äußeren Lagen bis an die Limitans externa hindurchziehen und hier in eine kolbige, mit van Gieson lebhaft rot gefärbte, kompakte Bildung enden. Es sind dies zweifellos kleine neugebildete Gefäße, die sich in normalerweise gefäßlosen Schichten entwickelt haben und dann thrombosiert worden sind. Sehr auffallend ist es, daß man besonders in der Peripherie der Netzhaut, wo man normalerweise nur Gefäße mit engem Lumen sieht, viele weite Gefäße findet. Die Zentralgefäße und die Gefäße in der Nähe der Papille sind anscheinend vollständig normal.

An einer Stelle findet sich in den tieferen Schichten der abgelösten Netzhaut eine verhältnismäßig frische Blutung, die die äußeren Netzhautlagen imbibiert und an deren Außenseite, also subretinal, ein großes Hämatom bildet (Abb. 3, b). Diese Netzhautpartie zeigt außer den Gefäßveränderungen nur sehr geringgradige andere Erscheinungen. Das Hämatom berührt die Aderhaut an keiner Stelle, zeigt aber sehr interessante Verhältnisse an den Pigmentepithelien. In der Mitte der Blutung, wo die einzelnen Blutkörperchen noch deutlich zu erkennen sind, finden sich keine Pigmentepithelien, sondern nur zahlreiche Cholestearinkristalle (c). Dahingegen ist die Blutung von einem wirklichen Saum verfetteter Pigmentepithelien umgeben, der sogar mit bloßem Auge als eine helle Linie im Schnitt deutlich hervortritt (d). Dieses Bild zeigt somit sehr augenscheinlich, wie die Blutung die Pigmentepithelien anzieht und wie diese von außen her die Resorption besorgen.

Außer den beiden bindegewebigen Verbindungen zwischen Ader- und Netzhaut finden sich an zwei Stellen der Lamina vitrea aufgelagerte und von der Aderhaut ausgehende Gefäß- und Bindegewebsbildungen. Die eine befindet sich lang-

gestreckt und flach in einer Gegend, wo die Netzhaut besonders weit abgelöst ist und jede Verbindung mit ihr vermißt wird. Die zweite ist mehr rundlich, hügelig, liegt vorne bei der Ora serrata in der Ecke zwischen der abgelösten Netzhaut und Aderhaut. Beide bestehen aus einem jungen, von zahlreichen weiten und mit undifferenzierten Wänden ausgestatteten Gefäßen durchzogenen Bindegewebe. Die Perforationsstellen der Gefäße durch die Lamina vitrea und das ihr anliegende Pigmentepithel sind an verschiedenen Stellen deutlich sichtbar. Nach innen ist das Gewebe von subretinalen, abgelösten Pigmentepithelien bedeckt, die von den neugebildeten Gewebslamellen zum Teil umschlossen sind. Die unterliegende benachbarte Aderhaut ist nicht sichtbar verändert.

Im ganzen scheint die Chorioidea, außer den bereits besprochenen Veränderungen, völlig normal zu sein, nur hier und da sieht man eine mäßige Hyperämie.

Der Glaskörperraum ist von dicht gedrängten Fibrillen gefüllt (Abb. 1, e). Ob diese Fibrillenbildung auf eine Vermehrung des normalen Gerüsts oder auf ein Zusammengedrängtsein schließen läßt, ist nicht zu entscheiden, da die Verengung des Raums sehr beträchtlich ist. Im Glaskörper ist nichts von den subretinal gefundenen Elementen zu sehen. Eine umschriebene Blutung und Gefäßneubildung entlang der Netzhaut, wurde oben besprochen. Die Sehnervenpapille ist nicht exkaviert, der Sehnerv erscheint bei einfacher Färbungsmethode normal.

Die Berlinerblaureaktion ergibt eine deutliche, obgleich nicht sehr starke Blaufärbung der Ciliarepithelien. In der Netzhaut ist das meiste Pigment ungefärbt: hier und da sind jedoch einzelne Zellen mit blauen Schollen gefärbt. Fleckweise hat die Retina eine zum Teil sehr starke diffuse Blaufärbung angenommen, besonders in der Nähe der aneurysmatischen und thrombosierten Gefäße. An anderen Bildungen derselben Art läßt sich dieser blaue Saum nicht nachweisen. Das gewucherte Gliagewebe ist zum größten Teil, das subretinale Exsudat gänzlich ungefärbt.

Zusammenfassung: Bei einem 15jährigen Knaben zufälligerweise entdeckte Amblyopie des rechten Auges ohne kenntliche Veranlassung. Das klinische Bild entspricht einem Pseudogliom. Anatomisch: Netzhaut total abgelöst mit Ausnahme von zwei bindegewebigen Zusammenlötungen mit der Aderhaut. An diesen Stellen und an ihrer Umgebung gewaltige Gefäßveränderungen mit Umgestaltung der Netzhaut. Die Gefäßveränderungen äußern sich in Erweiterung, Hyalinisierung, Endotheldegeneration, Bildung von Thromben und dissezierenden Aneurysmen. Außerdem finden sich Blutungen, Gliawucherungen und Bindegewebsneubildung mit Schrumpfungerscheinungen. Subretinal und zum Teil intraretinal zahlreiche verfettete pigmenthaltige Zellen.

Fall II: Krankengeschichte: M. M., 13 Jahre, Schüler (Journal Männerstation 1913: 453). Aufenthalt in der Klinik 9. III. bis 24. III. 1914. Seit 8 Tagen Entzündung des rechten Auges. Seitdem Schmerzen auf der rechten Kopfseite. Seit 3 Wochen rechts Sehverschlechterung. Masern mit 7 Jahren. Seit seinem achten Jahre geschieht. Anamnese über vorher überstandene andere Krankheiten negativ Wassermann negativ.

Befund: Rechts: Visus = Lichtschein. Ciliare Injektion. Cornea gestippt. Pupille maximal weit. Tension +1 (+2). Aus dem Fundus oben gelber Reflex, unten gelbe mit Rot vermischte Massen hervorleuchtend. Hertzell negativ. Keine Protrusion.

Links normal, Visus = 5/5.

Interne Untersuchung negativ.

Nach 8 Tagen starke Schmerzen in der Augengegend. Tension +2. Iris hat sich bis auf einen schmalen Saum retrahiert. Pigmentblatt ektropioniert. Intraokulare Wucherungen unten scheinen weiter nach vorne vorgedrungen zu sein; rötlich-gelblicher Reflex. Diagnose: Tumor bulbi dextri. (Pseudotumor?) Enucleation des rechten Auges. Fixierung in Zenker. Nachuntersuchung am 8. III. 1917: Linkes Auge normal.

Mikroskopische Untersuchung: Der rechte Bulbus wird sagittal geschnitten. In diesem Falle sind die Veränderungen im wesentlichen analog denen in Fall 1, nur daß der Krankheitsprozeß hier weniger ausgedehnt ist und jüngeren Datums erscheint.

Cornea ohne Veränderungen. Vorderkammerinhalt geronnen ohne zellige Beimischung. Die Irisbasis ist in großer Ausdehnung fest mit der Hornhauthinterfläche verwachsen. Auf der Vorderfläche der Iris ein zellreiches Gewebsexsudat. Das Irisstroma bindegewebsreich, verdichtet. Pigmentepithel und Sphincter ektropioniert. Linse ohne Veränderungen. Ciliarkörper desgleichen. Die Chorioidea ist durch Schrumpfung des Präparates in großer Ausdehnung von der Sclera abgehoben.

Die Netzhaut ist von der Aderhaut bis zu der Ora serrata überall abgelöst, doch besteht auch in diesem Fall eine umschriebene Zusammenlötung der beiden Membranen. Durch starke Schrumpfung des Glaskörpers während der Härtung ist die Netzhaut in die Mitte des Auges hineingezogen und zum Teil sehr weit von dem geronnenen subretinalen Exsudat entfernt (Abb. 4). Dieses subretinale Exsudat ist nach unten sehr dick, bis etwa 6—8 mm, oben dagegen sehr dünn, $\frac{1}{2}$ mm oder weniger. Das Exsudat hat im ganzen denselben Charakter wie im Fall 1, die Cholestealinkristalle und die verfetteten Pigmentepithelien sind allerdings etwas spärlicher aufzufinden. Die letztgenannten Zellen findet man als eine mehr oder weniger zusammenhängende Lage von verschiedener Dicke, sowohl an der Außenseite der veränderten Netzhaut als auch an der Innenfläche des Pigmentepithels. Entlang der oberen Hälfte der Bulbuswand füllen die Zellen den größten Teil des hier engen subretinalen Raumes aus. Die chorioretinale Synechie liegt im Maculabereich und trägt nur etwa Papillengröße. Die Netzhaut erweist sich in den mikroskopischen Schnitten von der Schwarte abgerissen, doch haften an der Innenseite der letzteren noch Gewebsreste der Netzhaut an, an deren Anordnung man ohne weiteres erkennt, daß der Riß nur durch die Schrumpfung des Präparates hervorgerufen ist. Die Schwarte selbst liegt auf der Innenfläche der Lamina vitrea; sie besteht aus einem ziemlich dichten, gefäßarmen Bindegewebe, das einige Reste des Pigmentepithels überdeckt. In den Maschen des Bindegewebes liegen kleine Inseln von Gliagewebe und Pigmentepithelien eingeschlossen. Die Gefäße scheinen ausschließlich oder doch vorwiegend chorioidealer Herkunft zu sein, da sie sich durch die Lamina vitrea hindurch verfolgen lassen. Ein direkter Zusammenhang mit retinalen Gefäßen ist nirgends zu sehen. In das Netzhautgewebe strahlen schmale Bindegewebszüge eine kurze Strecke lang hinein. Sie werden von Gliazellhaufen umgeben. Der hier angelötete Netzhautteil ist verändert, aber in viel geringerem Umfange als der später zu beschreibende periphere Herd. Rings um die Anlötlungsstelle ist die Ganglienzellschicht von einer Dicke, wie sie nur in der nächsten Umgebung der Fovea vorkommt. Dieser Umstand im Verein mit dem augenfälligen Gefäßmangel macht es ohne weiteres ersichtlich, daß die Synechie in der Maculagegend entstanden ist.

In der vorderen Hälfte des Bulbus findet sich unten in der abgelösten Netzhaut ein im größten Durchmesser etwa 3 mm langer Herd (Abb. 4, a). Die Netz-

haut ist hier stark verdickt, und zwar wiederum hauptsächlich in ihren äußeren Lagen. Die Volumzunahme wird zum größten Teil durch ausgedehnte Nekrosen und Blutungen gebildet (b). Die Nekrose grenzt nach außen an die *Limitans externa*, die im allgemeinen noch zu erkennen ist.

Streckenweise ist aber auch die *Limitans externa* unsichtbar geworden. Entlang ihrer Außenseite liegt eine amorphe Masse, in die sich eine sehr große Menge von Pigmentfettkörnchenzellen hineingedrängt hat. Die innere Begrenzung der nekrotischen Partie ist unscharf und unregelmäßig; hier und da umfaßt die Nekrose beinahe die ganze Dicke der Netzhaut. In der nekrotischen Masse lassen sich einzelne schmale Zellzüge mit zum Teil noch färbbaren Kernen erkennen, desgleichen mehrere Gefäßquerschnitte mit stark hyalin veränderten Wänden. Im übrigen besteht die Masse größtenteils aus Schollen, die mit van Gieson stark braunrot, mit Eosin lebhaft rot gefärbt erscheinen. An einzelnen Stellen sind deutliche Fibrinnetze zu sehen. In der Peripherie der abgestorbenen Partien finden sich nicht selten dichtgedrängte Blutkörperschatten, daneben auch gut gefärbte Erythrocyten. Es handelt sich mithin um alte und frische Hämorrhagien in dem durchbluteten Bezirk des abgestorbenen Netzhautgewebes. Aber auch in der Umgebung der nekrotischen Teile sind die nervösen Elemente zugrunde gegangen. An ihre Stelle ist eine Wucherung der Gliazellen getreten, welche sich in derselben Weise, wie im ersten Fall, obgleich in weit geringerer Ausdehnung, kundgibt.

Neben den durchbluteten Nekrosen sind Gefäßveränderungen das am stärksten ins Auge Fallende. Obgleich der Herd peripher gelegen ist, durchziehen ihn sehr zahlreiche und stark erweiterte Gefäße, alle mehr oder weniger pathologisch umgestaltet. Eine Anzahl von Gefäßen enthält zirkulierendes Blut, aber auch diese zeigen starke Wucherungen der Endothelien, Hyalinisierung der Wände und an manchen Stellen auch ausgedehnte rundzellige Infiltration der Adventitia. Die Mehrzahl der Gefäße ist aber thrombosiert. Man erkennt Thromben von sehr verschiedenem Alter. Neben solchen, die einen frischen Eindruck machen, erscheinen andere, die völlig organisiert und hyalinisiert sind. Schon vorher ist erwähnt worden, daß auch im nekrotischen Gewebe noch hyalinisierte und erweiterte Gefäßwände aufzufinden sind. Durchaus ähnliche Bildungen von dissezierenden Aneurysmen wie im vorigen Falle kommen hier öfters vor.

In der Nähe dieser stark umgewandelten Netzhautpartie und auch in ihrer weiteren Nachbarschaft haben die Gefäße ganz besonders interessante Veränderungen aufzuweisen. Den längs getroffenen Gefäßen sind mehrmals größere und kleinere mit Blut prall gefüllte kugelige Aussackungen angereiht. Die Aussackungen entbehren jeder sichtbaren Endothelbekleidung. An manchen Schnitten kann man den direkten Übertritt des Blutes aus dem Gefäß in die Aussackung verfolgen. Die Größe der Aussackungen ist sehr verschieden, die größten haben einen Durchmesser von etwa 1 mm. Das in ihnen enthaltene Blut ist im allgemeinen nicht geronnen, nur gestaut. Sie sind zum größten Teil von einer sehr dünnen Schicht von stark ausgedehntem und zartem Adventitiagewebe umgeben, zum Teil scheint das Blut scharf begrenzt an das zusammengedrängte und verschobene Gliagrenzgewebe herangetreten zu sein (Abb. 10 und 12). Diese Erweiterungen stellen kleine Miliaraneurysmen dar, welche durch Berstung der inneren Gefäßwand eine Blutung in die Gefäßscheide nach sich gezogen und teilweise auch wohl bereits die äußerste Grenze passiert haben, so daß sie nun das gepreßte und verschobene Gliagewebe berühren. Immerhin ist diese gliöse Grenze vielfach so deutlich, daß man an diesen Stellen eine mesodermale Außengrenze leugnen kann.

Die mit diesen Aneurysmen besetzten Gefäße sind von den oben besprochenen Veränderungen in verschiedener Weise ausgezeichnet (Abb. 11). Bei den letzteren ist die Wand häufig abwechselnd stark verdickt und hyalin oder hochgradig ver-

dünn. In der Nähe von den kleineren mehr getrennt gelegenen Aneurysmen ist das umgebende Netzhautgewebe noch leidlich gut erhalten, dagegen ist um ein Konvolut von größeren derartigen Gebilden eine ausgedehnte Nekrose und Durchblutung des Gewebes eingetreten, qualitativ durchaus ähnlich aber quantitativ von geringerem Umfange als bei dem oben beschriebenen großen Herd. Eine Menge von pigmentierten verfetteten Zellen liegt unmittelbar an der Außenseite des veränderten Netzhautteils. Es handelt sich demnach um ein früheres Stadium derselben Gewebsveränderungen wie in dem Hauptherd.

An einer anderen umschriebenen Stelle hat sich in den äußeren Netzhautlagen eine Cyste gebildet, die von einer amorphen, Cholestealinkristalle enthaltenden Masse durchsetzt und ringsum von gequollenen pigmentierten Zellen begrenzt und weiter nach außen von Gliagewebe umschlossen ist. Blut ist hier morphologisch nicht mehr sicher zu erkennen.

Außer der schon besprochenen macularen Schwarte ist noch eine weitere Bindegewebsbildung der Lamina vitrea und dem Pigmentepithel aufgelagert, und zwar in Übereinstimmung mit Fall I, in dem von der abgelösten Netzhaut bei der Ora serrata gebildeten Winkel. Diese Neubildung ist auch hier im Querschnitt rundlich, enthält aus der Aderhaut stammende Gefäße und zwischen den dicken Bindegewebsbalken pigmentierte und andere Zellen. Auch das übrige Gewebe der abgelösten Netzhaut zeigt eine unverkennbare Gliawucherung; jedoch sind die normalen Lagen, mit Ausnahme der Stäbchen und Zapfen im allgemeinen gut zu erkennen. Vielfach sind die Netzhautabschnitte von vakuolisierten fuschhaltigen Zellen durchsetzt, die morphologisch den subretinalen Zellen ähnlich sind. In der Nähe der stärksten Netzhautveränderung kommt mehrmals eine Art großer „Rosettenbildungen“ vor. Ihre Entstehung ist augenscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Limitans externa streckenweise geplatzt ist und die stehengebliebenen Reste sich eingerollt haben, kleine Lumina umschließend. In diesen Höhlen oder Taschen sind kleine Reste der Stäbchen zu sehen.

Die Gefäße sind an manchen Stellen erweitert und auch hyalinisiert. Weiter kommen vereinzelte Querschnitte mit starker Rundzelleninfiltration vor. Entlang den Gefäßen ist das Bindegewebe streckenweise hochgradig vermehrt.

Das Pigmentepithel ist in der oberen Hälfte des Bulbus meist wenig verändert, es bildet hier eine etwas abgeplattete einfache Lage. Die daselbst unter der sehr flach abgelösten Netzhaut gelegenen verfetteten pigmenthaltigen Zellen sind wahrscheinlich von anderen Orten dahin transportiert. In der unteren Hälfte dagegen sind die Epithelien an der Lamina vitrea in großer Ausdehnung mit Fettvakuolen beladen. Hier und da sind sie dicht zusammengedrängt und in kleine Hügelchen emporgehoben. Zwischen den noch seßhaften Zellen liegen andere, die unvollständig oder auch völlig abgelöst sind.

Der Sehnerv ist wenig verändert, die Zentralgefäße normal, aber schon in der Nähe der Papille treten die oben besprochenen Gefäßveränderungen auf.

Das Glaskörpergerüst ist verdichtet, wie es scheint nur wegen der starken Schrumpfung.

Die Aderhaut ist in der oberen Bulbushälfte stark komprimiert, fast blutleer; in der unteren dagegen ist sie stark blutgefüllt, doch meistens ohne sonstige pathologische Verhältnisse.

Die Berlinerblaureaktion ergibt eine sehr schwache diffuse Blaufärbung der Ciliarepithelien. Die subretinalen Zellen sind gänzlich ungefärbt. Die Netzhaut zeigt in der Nähe des großen Herdes und innerhalb desselben eine diffuse bläuliche Verfärbung, die sich am stärksten in der nächsten Umgebung der thrombosierte und nekrotischen Gefäße bemerkbar macht. Überhaupt sind die inneren Netzhautlagen stärker gefärbt als die äußeren, trotzdem hier die Blutungen am

reichlichsten vertreten sind. Im Glaskörperraum, entlang der Netzhautinnenfläche, findet sich eine Zahl großer runder Zellen, die sehr reichlich mit stark blaugefärbtem Pigment beladen sind. Diese Zellen findet man nicht in der Netzhaut, ebenso wenig wie man im Glaskörper den Pigmentepithelien begegnet. Diese Zellen sind rundlich, mit meistens zwei bis drei kleinen Kernen, der Zellkörper scheint aufgebläht und beherbergt öfters reichliche Pigmentschollen. Sehr auffallend ist es, daß in dem ganzen Präparat mit den zahlreichen ausgedehnten Blutungen, nur an den im Glaskörper liegenden Zellen eine Aufspeicherung von hämosiderotischem Pigment nachweisbar ist. Ob es sich um Glaskörperzellen, ausgewanderte Blutzellen, Ciliarepithelien oder noch andere Zellen handelt, muß ich als unentschieden dahinstellen.

Zusammenfassung: Bei einem 13jährigen Knaben zeigt sich in dem rechten, seit 5 Jahren schielenden Auge eine Netzhautablösung mit tumorähnlichen Buckeln. Sekundärglaukom. Netzhaut in der Macula durch eine kleine Bindegewebs-synechie mit der Aderhaut zusammengelötet, sonst völlig abgelöst. In der Netzhautperipherie ein Herd mit ausgedehntem blutigem Extravasat innerhalb der äußeren Netzhautlagen. Gefäßveränderungen wie im vorigen Fall I. Bildung von miliaren Aneurysmen entlang den Netzhautgefäßen. Zahlreiche „Gespensterzellen“.

Fall III: Krankengeschichte: W. A., 2 Jahre, Hausdienersohn (Journal: Kinderstation 1914: 26). Aufenthalt in der Klinik 7.—13. V. 1914. Vater lungenkrank. Der Knabe soll keine ernstliche Krankheit durchgemacht haben. Hat weder an Masern noch an Scharlach gelitten. An der linken Halsseite eine hühnereigroße harte Drüenschwellung. Rechts kleinere Drüsen. Herz: o. B. Lunge: Beiderseits oben verlängertes Exspirium. Die Eltern bemerkten, daß das Kind seit 8 Wochen rechts zu schielen anfang. In letzter Zeit „gelber Schein“ aus dem rechten Auge.

Befund: Rechts: gelbrötliche Tumormassen, bereits mit bloßem Auge deutlich sichtbar. Strabismus convergens. Amaurose. **Diagnose:** Glioma retinae oculi dextri. Links normal. Wassermanns Reaktion negativ.

Enucleation des rechten Auges. Nachuntersuchung des Pat. 5. III. 1917: Etwas blasser, aber sonst gesund aussehender Knabe. Keine Anzeichen von Tuberkulose. Keine Halsdrüsen. Linkes Auge in jeder Hinsicht normal.

Mikroskopische Untersuchung: Formolfixierung.

Das rechte Auge ist in horizontale Schnitte zerlegt. Leider ist die Netzhaut infolge der Härtung so stark geschrumpft, daß sie von der Papille losgerissen ist. Immerhin sind in der zusammengefalteten Netzhaut die Veränderungen durchaus charakteristisch.

Cornea und Vorderkammer ohne Besonderheiten. Kammerwinkel frei. Das Irisgewebe ist durch Bindegewebsneubildung mäßig verdichtet. Pigmentrand nicht ektropioniert. Linse ohne Veränderungen.

Die Netzhaut liegt in ein vielfältiges Gewinde hinter der Linse zusammengerollt. Nach vorne erstreckt sich die Ablösung ringsum bis zur Ora serrata. Eine chorioretinale Synechie besteht in diesem Falle nicht. Zum größten Teil zeigt die Netzhaut die üblichen sekundären Veränderungen: Untergang von Stäbchen und Zapfen, Vakuolisierung und Rarefizierung der anderen Schichten. An einer peripher gelegenen Stelle erweist sich aber die Netzhaut in einer Länge von schätzungsweise 8—10 mm stark verdickt und durch besondere Veränderungen ausgezeichnet. Diese Veränderungen sind naturgemäß am leichtesten an Schnitten zu überblicken,

wo die Netzhaut wenig oder gar nicht gefaltet ist und welche reine Querschnitte des Herdes darstellen (Abb. 5, a, a). In derartigen Schnitten verläuft die veränderte Netzhautpartie von der Ora serrata ziemlich gestreckt nach der Hinterseite der Linse, um dann nach hinten umzubiegen und in die nicht veränderte Netzhaut überzugehen. Die Dickenzunahme der Netzhaut ist hauptsächlich durch ausge dehnte ältere oder frische Durchblutungen der äußeren Netzhautschichten hervorgerufen (b). Vielfach sind die Blutmassen schon so weit verändert, daß Blutkörper schatten nicht mehr beobachtet werden und nur noch homogene, schollige mit van Gieson braunrot, mit Eosin lebhaft rot gefärbte Massen sichtbar sind, welche sich zwischen den Netzhautbestandteilen befinden. An anderen Stellen, wo die Blutungen jüngeren Datums sind, kann man dagegen in den Massen noch sehr gut die Blutkörper schatten erkennen. Ebenso sind an mehreren Orten frische Blut extravasate zu sehen. Die größten Blutmassen liegen unmittelbar nach innen von der Limitans externa und zersprengen daselbst die äußere Körnerschicht vollständig. Streckenweise hat sich das Blut auch in die inneren Schichten hinein und sogar bis zur Limitans interna gedrängt, unterwegs das Gewebe zerklüftend. An einer Strecke ist das Blutexsudat in den subretinalen Raum eingedrungen und von massenhaften gequollenen pigmenthaltigen Zellen durchsetzt (c). Daselbst ist auch die Limitans externa zerstört. Das durch die Blutungen zerrissene Netzhautgewebe ist zum Teil ohne Kernfärbung und nekrotisch oder mit einzelnen pyknotischen Kernen durchsetzt. Anderenorts ist die Glia in der Umgebung des Extravasates gewuchert. An diesen Stellen sind die Schollen von einem Saum vakuolisierter Gliazellen gänzlich umschlossen (Abb. 13 u. 14). Hier sehen die Ränder der nekrotischen Massen teilweise wie angefressen und zernagt aus. Entlang der Schollenkante sieht man scharfrandige kleine Dellen und in diesen wiederum mehr oder weniger vakuolierte Gliazellen, deren Zusammenhang mit dem übrigen Gliagerüst unzweifelhaft ist. Das Bild erinnert unzweideutig an das Bild einer Knochenresorption durch Osteoclasten. — Unregelmäßige, von den Gefäßwänden ausgehende Bindegewebszüge durchkreuzen das Extravasat in verschiedenen Richtungen. Von außen her wird die veränderte Netzhaut durch eine enorme Menge mehr oder weniger pigmentierter Fettkörnchenzellen durchsetzt. Ein Teil der Blutmassen ist schon von Bindegewebe umkapselt und enthält in seinem Innern viele Cholestealinkristalle sowie Fettkörnchenzellen.

Die Netzhautgefäße haben ganz analoge Veränderungen aufzuweisen wie in den vorigen Fällen. Allerdings kommt die hyaline Degeneration der Wände nur in geringer Ausdehnung vor, dagegen sind viele Gefäßwände stark zellig infiltriert und das Endothel ist vielfach gequollen und gewuchert. Die meisten Gefäße sind erweitert und einige zeigen sogar enorm weite Querschnitte, die nur unvollständig von Endothel ausgekleidet sind (Abb. 13, unten). Zuweilen ist die Wand von dem noch nicht geronnenen Blut zerspalten und zugleich ausgedehnt, das Bild von einem dissezierenden Aneurysma darbietend. Mehrere Gefäße sind völlig thrombosiert.

Das subretinale Exsudat besteht in diesem wie in den beiden vorigen Fällen aus einer homogenen geronnenen Flüssigkeit mit zahlreichen Cholestealinkristallen und verfetteten Pigmentepithelzellen. Diese letzteren zeigen im großen und ganzen dieselben Eigentümlichkeiten wie früher besprochen, nur erweisen sie sich in diesem Falle in größerer Anzahl mehrkernig; 2—5 Kerne gehören nicht zu den Seltenheiten. Einzelne Zellen besitzen sogar 25—30 Kerne. Diese Riesenzellen liegen in der unmittelbaren Nähe der Lamina vitrea, zwischen gequollenen Pigmentepithelien eingereiht. Sie enthalten ziemlich viel typisches Fuscipigment, und ihre Kerne sind meist in der Mitte der Zellen gruppiert. Die Annahme, daß auch diese großen Riesenzellen aus den Pigmentepithelien hervorgegangen sind, scheint mir daher nicht unberechtigt. An der Innenseite der Lamina vitrea sind an verschie-

denen Stellen vorne im Bulbus mehrere Inseln von neugebildetem Bindegewebe zu sehen. Diese Auflagerungen sind dünn, sie bestehen aus einigen Lagen gefäßarmen mesodermalen Gewebes. Dagegen ist in der Nähe des Äquators eine viel mächtigere aus der Aderhaut durch die Lamina vitrea austretende Bindegewebsprossung vorhanden. Hier liegt der Lamina vitrea eine große, aus dichtgedrängten Cholestealinkrystallen und Fettkörnchenzellen bestehende kompakte Detritusmasse an. Das hineingewachsene Bindegewebe gibt lamellenartig Sprossen ab, die die Detritusmassen umfassen. In dem Bindegewebe sind kleinere Haufen von Cholestealinkrystallen und unregelmäßige Pigmenthaufen auch völlig eingeschlossen. Inwieweit dieser Herd etwa dem veränderten Netzhautteil entspricht, läßt sich wegen der totalen Ablösung und weitgehenden Schrumpfung der Netzhaut nicht entscheiden. An den Stellen dieser Bindegewebsneubildungen erscheint die Aderhaut etwas blutreicher als in anderen Teilen und sie sendet daselbst Blutgefäße durch die Lamina vitrea und das Pigmentepithel hindurch. Sonst hat die Aderhaut keine pathologischen Veränderungen aufzuweisen.

Der Sehnerv ist nicht atrophisch und die Zentralgefäße ohne Veränderungen. Da die Netzhaut von der Papille abgerissen ist, kann das Verhalten der Papillengefäße nicht studiert werden.

Vom Glaskörper sind nur kleine Überreste zwischen den Netzhautfalten zu sehen und diese bieten keine Besonderheiten dar.

Die Berlinerblaureaktion zeigt an den Ciliarepithelien eine schwache bläuliche Verfärbung. In der Netzhaut sind die Umgebungen von den thrombosierten Gefäßen diffus zart blau gefärbt. An einzelnen Stellen finden sich kleine Haufen von stark blaugefärbten Pigmentzellen oder pigmentierten Zellen. In dem Innern der großen Bindegewebschwarte sind die Pigmenthaufen zum Teil intensiv blau gefärbt. Die subretinalen Pigmentepithelzellen sind völlig ungefärbt, ebenso die großen Blutmassen und das subretinale Exsudat.

Zusammenfassung: Im rechten Auge eines 2jährigen Knaben findet sich eine Netzhautablösung mit Bildung gelblichrötlicher Tumormassen. Klinische Diagnose: Gliom. Anatomischer Befund: Vollständige Netzhautablösung. In den äußeren Netzhautlagen ein ziemlich ausgedehnter Blutherd, zum Teil auch subretinale Blutmassen. Ausgedehnte Gefäßveränderungen: Endotheldegeneration, Rundzellularinfiltration und Erweiterungen der Wände. Thrombosen. Resorption der Blutungen durch die wuchernde Glia. Massenhaft „Gespensterzellen“. An der Innenseite der Chorioidea beginnende Bindegewebs-einkapselung einer aus Cholestealinkrystallen und verfetteten Pigmentepithelien bestehenden Detritusmasse.

Fall IV: Krankengeschichte: Es handelte sich in diesem Falle um einen 15jährigen Knaben, der nach Scharlach eine akute Nephritis bekommen hatte. Zwei Monate später traten im rechten Auge Blutungen und ausgedehnte weiße wolkige Massen in der Netzhaut und im Glaskörper auf. Nach 8 Monaten wurde das Auge wegen eingetretener Erblindung und eines schmerzhaften Sekundärglaukoms enucleiert. Das linke Auge war die ganze Zeit völlig normal.

Mikroskopische Untersuchung: Von diesem Bulbus stehen nur Schnitte des hinteren Teiles zur Verfügung, weshalb die genaue Lokalisation der Veränderungen im Bulbus nicht möglich ist. Der Fall bietet ein besonders großes Interesse wegen der außerordentlich weitgehenden Gliawucherungen. Es stellt dieser Fall in der Hinsicht ein mehr vorgeschrittenes Stadium derselben Veränderungen wie in den früheren Fällen dar.

Die Netzhaut ist von der Aderhaut flach abgelöst. Es bestehen mehrere chorioretinale Synechien (Abb. 6, a). Das Netzhautgewebe ist in großer Ausdehnung auf das Vielfache des Normalen verdickt (b) und das normale Netzhautgefüge ist nur in den inneren Schichten herauszuerkennen. Am meisten sind vom Untergang die äußeren Netzhautelemente betroffen; die Stäbchen und Zapfen sind überhaupt völlig verschwunden und die äußeren Körner nur streckenweise erkennbar. Dagegen findet man zahlreiche, anscheinend wenig veränderte Ganglienzellen auch in Gegenden, wo die sonstige Degeneration der Netzhaut recht weit vorgeschritten ist. Diese Ganglienzellen sind hier von großen, protoplasma- und faserreichen Gliazellen umgeben. An den am stärksten degenerierten Partien vermisst man auch die Ganglienzellen. Die enorme Verdickung der Netzhaut ist überall durch stark gewuchertes Gliagewebe hervorgerufen (Abb. 7). In diesem Gewebe, das seinem Charakter nach durchaus der Herdwucherung des Falles I entspricht, sind zahlreiche frische und ältere Blutungen von sehr verschiedener Größe vorhanden. Hier und da haben sich wirkliche Hämatome gebildet, im allgemeinen aber liegt das Blut ziemlich diffus im Gewebe verteilt. In der Mitte der größeren Blutungen ist das neugebildete Gliagewebe nekrotisiert. In der Peripherie der Blutungen finden sich vakuolisierte Gliazellen und Zellen, die mit Blutpigment vollgepfropft sind, ebenso wie dies in den früheren Fällen I und III besprochen wurde. Mehrmals sind in dem Gliagewebe größere und kleinere Cysten mit geronnenem, zum Teil blutigem, zum Teil fibrinösem Inhalt eingesprengt. Die größte von diesen Cysten hat sogar einen Durchmesser von etwa 3—4 mm. Das Gliagewebe ist von zahlreichen Gefäßen durchzogen, die in verschiedenen Richtungen verlaufen und im weitgehenden Maße verändert sind. Die meisten blutführenden Gefäße haben stark hyalinisierte Wände. Ihr Endothel ist vielfach gewuchert und mitunter so stark proliferiert, daß es sogar das ganze Lumen verstopft. Stark erweiterte Gefäße kommen nur spärlich vor; dagegen sind mäßig erweiterte Gefäßlumina nicht selten von einem Balkenwerk hyaliner Bindegewebslamellen durchsetzt welche unvollständig abgetrennte Räume mit nicht geronnenem Blut umfassen. Auch finden sich in derartig veränderten Gefäßen recht häufig Thrombosen. Vielfach sieht man in der Mitte einer Blutung ein Gefäß mit hyalinen Wänden und einem in Organisation begriffenen Thrombus. Im Innern des Gliagewebes kommen auch Bindegewebschwarten vor, die zum größten Teil aus dicht gedrängten und geschrumpften Gefäßen zusammengesetzt sind. In diesen Schwarten ist auch mehr oder weniger Pigment aufgestapelt.

Die bereits erwähnten Verwachsungen zwischen der Netzhaut und der Aderhaut haben denselben Charakter wie in den vorigen Fällen. Sie liegen als isolierte Knoten auf der Innenseite der Lamina vitrea, das Pigmentepithel überdeckend. Sie sind aus derbem Bindegewebe aufgebaut und bekommen ihre spärlichen Gefäße hauptsächlich von der Aderhaut. In einer von diesen Schwarten liegt in der Mitte noch eine Detritusmasse von Cholestearin und abgestorbenen Fettkörnchenzellen ringsum von Bindegewebe umkapselt. In einer anderen kommen Cholestealinkristalle vor, die von kolossalen Fremdkörper-Riesenzellen umsäumt sind. Das subretinale Transsudat enthält zahlreiche rote Blutkörperchen und feinfädige Gerinnsel. Die Pigmentepithellage ist im allgemeinen ziemlich gut erhalten, an manchen Stellen aber unterbrochen und gewuchert. Verfettete Pigmentepithelien in dem subretinalen Raum sind in diesem Fall weniger zahlreich als in den vorigen; am zahlreichsten sind sie in der Nähe der Chorioidealschwarten und der größeren Blutungen vorhanden. In geringer Ausdehnung sind auch die äußeren Netzhautlagen, besonders in der Nähe von Blutungen, von verfetteten Pigmentepithelien durchsetzt.

Der Glaskörper ist in den an der Netzhautoberfläche angrenzenden Partien

etwas verdichtet; er enthält auch kleinere Blutmengen. An einer Stelle ragt genau wie im Fall I (S. 215), eine dichtgedrängte Gefäßneubildung an der Netzhautinnenseite in den Glaskörper hervor. Die chorioidealen Gefäße sind fast überall sehr stark blutgefüllt und erweitert. Das Aderhautgewebe ist deutlich vermehrt, in der Nähe der großen Schwarten kleinzellig infiltriert.

Die Berlinerblaureaktion ergibt im ganzen dieselben Verhältnisse wie in den anderen Fällen. Die Netzhaut in der Umgebung der Blutungen ist nur schwach diffus blaufärbt, verhältnismäßig am stärksten sind es die inneren Lagen. Im Innern der Bindegewebsschwarten findet sich ein ziemlich starker positiver Ausfall der Reaktion. In diesem Falle sind auch mehrere von den subretinalen abgelösten Pigmentepithelzellen diffus blaufärbt.

Zusammenfassung: Bei einem 15jährigen Knaben im Anschluß an eine Scharlachnephritis Blutungen und weiße Massen in der Netzhaut und im Glaskörperraum des rechten Auges. Nach 8 Monaten Enucleation wegen Sekundärglaukom. Netzhaut durch mehrere dichte Bindegewebssynechien mit der Aderhaut verwachsen, sonst abgelöst. Gewaltige Verdickung ausgiebiger Strecken der Netzhaut durch außerordentlich reichliche Gliaproliferation. Ausgedehnte Gefäßveränderungen und zahlreiche Blutungen. Cystenbildung im Gliagewebe.

Die Zugehörigkeit der vier jetzt beschriebenen Fälle zu dem Krankheitsbild der sog. Retinitis exsudativa.Coats scheint mir außer Frage zu stehen: ich glaube daher auf eine nähere Begründung der Diagnose verzichten zu können. Nur so viel möchte ich hervorheben, daß es sich in allen Fällen um einseitig erkrankte junge Leute männlichen Geschlechts handelt, denen das Auge in drei Fällen wegen Gliomverdacht, in dem vierten wegen Sekundärglaukom enucleiert wurde. Die Veränderungen sind im wesentlichen durch eine herdweise, mehr oder weniger ausgedehnte Netzhautdegeneration mit Gefäßveränderungen, Blutungen, Nekrosen, zahlreichen Fettkörnchenzellen, Gliawucherungen und Bindegewebsbildungen in der Netzhaut charakterisiert. Hinzu kommen noch eine Neubildung von Bindegewebe zwischen Netz- und Aderhaut, Ablösung der Netzhaut durch ein eiweißreiches Exsudat, lebhafte Proliferation und Desquamation der Pigmentepithelien. Als eine nicht konstante Erscheinung, die aber in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fällen vorkommt, sind glaukomatöse Veränderungen zu erwähnen.

Auf eine vollständige Besprechung des gesamten Krankheitsbildes werde ich hier nicht eingehen, ich verweise auf die zusammenfassenden Arbeiten von Coats und Leber hin, wo auch die einschlägige Literatur ausführlich berücksichtigt ist.

Diese Fälle geben mir aber Veranlassung, einige Veränderungen näher zu erörtern, die mir ein Interesse in bezug auf die Pathogenese zu haben scheinen. Zunächst werde ich die Gefäßveränderungen besprechen.

Allen meinen Fällen ist gemeinsam, daß die Zentralgefäße gesund

erscheinen und daß nur die eigentlichen Netzhautverzweigungen erkrankt sind, und zwar im allgemeinen um so mehr, je weiter sie peripherwärts liegen. Die Art der Veränderungen ist verschiedenartig, Endothelwucherungen, Rundzellinfiltrationen, Erweiterungen mit Schwund der normalen Wandbestandteile, Hyalinisierung der Wände, Thrombosen verschiedenen Alters, Bildung von miliaren und dissezierenden Aneurysmen, Schrumpfung des Gefäßes bis zur Aufhebung des Lumens sowie Übergang in hyaline Bindegewebsstränge und Schwarten. Da die Veränderungen zum großen Teil nebeneinander gemischt vorkommen, und da die Krankheit, obgleich nicht sehr veraltet, doch die früheren Stadien überwunden hat, so ist die Würdigung dieser Erscheinungen sehr erschwert.

Endothelwucherungen und Rundzellinfiltration der Gefäßwände wurden nur in verhältnismäßig geringer Ausdehnung beobachtet, doch waren sie in allen Fällen nachweisbar. Ob sie eine wesentliche Rolle in dem Krankheitsprozeß spielen, läßt sich schwer entscheiden, doch ist hervorzuheben, daß in dem zweifellos jüngsten Fall (III) derartige Veränderungen verhältnismäßig zahlreicher sind als in den älteren. Auch möchte ich darauf hinweisen, daß in einem noch früheren Stadium sich Veränderungen der Gefäßwände als maßgebend zeigen könnten, die in den meinigen und anderen bis jetzt untersuchten Fällen wenig oder gar nicht hervortraten. Auffallend ist allerdings, daß die anderen vorhandenen Gefäßveränderungen, Hyalinisierungen, Erweiterungen, Aneurysmenbildungen nicht immer mit sichtbaren Endothelveränderungen oder Rundzellinfiltration verknüpft sind.

Ein ganz besonderes Interesse beanspruchen die beschriebenen Aneurysmenbildungen. Miliare Aneurysmen in der Netzhaut sind klinisch wohlbekannt und kommen einerseits als atherosklerotische Veränderungen bei alten Leuten vor, ganz analog mit den miliaren Aneurysmen der Hirngefäße bei Atherosklerose. Andererseits werden sie im Verein mit ausgedehnten Netzhautinfiltrationen bei jungen Leuten beobachtet, und diese letzteren Fälle hat Leber 1912 (Graefes Archiv 81, 1) als eine besondere Krankheit abgegrenzt. Schon damals hebt Leber die weitgehende Übereinstimmung dieser Fälle mit der Coats'schen „Retinalerkrankung mit massenhafter Exsudation“ hervor. In seiner Bearbeitung der Retinitis exsudativa im Handbuch scheint Leber noch mehr von der Zusammengehörigkeit überzeugt zu sein (l. c. S. 1269). Coats hat diese Fälle in sein Krankheitsbild eingereiht. Der einzig anatomisch untersuchte Fall von Miliaraneurysmenretinitis ist Coats zweiter Fall. Coats fand hier Gefäßveränderungen derselben Art wie sie in meinem Fall I beschrieben sind: Enorme Erweiterungen, Gefäßneubildungen, Verdünnungen der Wände und daneben partielle oder totale Obliteration der Lumina. Die Entstehung und das histologische

Verhalten der klinisch einige Monate früher ophthalmoskopisch nachgewiesenen Miliaraneurysmen wurden allerdings, wie es auch Leber bemerkt, durch die anatomische Untersuchung nicht klargestellt. Leber nimmt für diese Aneurysmen dieselbe Entstehungsart an, wie sie für die Hirnarterienaneurysmen, besonders durch Untersuchungen von Ellis und Pick nachgewiesen ist.

Die in meinem Fall II beobachteten und abgebildeten aneurysmatischen Bildungen bestätigen diese Annahme (Abb. 10—12). Zwar sind klinisch in diesem Fall keine Miliaraneurysmen beobachtet worden, aber das anatomische Bild ist so klar, und zugleich zweifelsfrei, daß diese Blutzellenkugeln sich im ophthalmoskopischen Bilde als Miliaraneurysmen dargestellt hätten, wenn eine eingehende Augenspiegeluntersuchung möglich gewesen wäre. Wie aus der Beschreibung der Präparate hervorgeht, handelt es sich in der Tat um Rupturen der Gefäßwand und um Austritt des Bluts in das umgebende Gewebe. Bei kleineren Blutungen wird das Hämatom noch von Resten des adventitiellen Bindegewebes begrenzt, bei größeren wird auch die Adventitia völlig zersprengt und das Blut wird nur noch von der stark gedehnten Glia mit scharfer Grenze umgeben. Ein Bild, wie Abb. 12 (unten) es zeigt, wo das Blut zum Teil direkt von Gliagewebe umsäumt ist, ohne daß man hier ein einziges rotes Blutkörperchen zwischen die Gliazellen oder Fasern eingetreten findet, macht es außerordentlich wahrscheinlich, daß hier die von Held und Krückmann eingehend studierte *Limitans gliae* unter starker Ausdehnung eine Grenze gegen das andrängende Blut gesetzt hat. Wird diese Dehnung zu stark, dann platzt auch die *Limitans perivascularis*, und die Blutkörperchen dringen in das Gliagewebe hinein, so wie es auch an anderen Stellen mehrmals zu wirklichen Durchblutungen gekommen ist (Abb. 12, oben). Der direkte Nachweis der *Glia perivascularis* in der Umgrenzung der Aneurysmen mit der Heldschen Gliafärbung ist mir nicht gelungen, weil die bezüglichen Schnitte leider zu dick ausgefallen waren, um mit dieser Färbung klare Bilder zu erzeugen. Die Beobachtungen sind an van Gieson gefärbten Schnitten gemacht worden, wo der Farbkontrast zwischen dem Gliagewebe und dem adventitialen Bindegewebe aber doch genügend ausreichend ist. Die Wände der Gefäße, denen die Aneurysmen aufsitzen, zeigen außer einer unregelmäßigen Hyalinisierung keine weiteren Veränderungen. Daß in diesen knospenartig den Gefäßen aufsitzenden und eine Endothelauskleidung entbehrenden Bluträumen sehr leicht Thrombosen entstehen können, ist ohne weiteres einleuchtend. Durch Organisation eines derartigen Thrombus kann das Bild entstehen, das Coats in seinem oben besprochenen Fall beschreibt: ein blutführendes Lumen, das exzentrisch in der Masse von organisiertem fibrösem Gewebe gelegen ist.

In prinzipiell genau derselben Weise wie die miliaren Aneurysmen

entstehen auch die in meinen und früher beobachteten Fällen reichlich vorhandenen sog. dissezierenden Aneurysmen. Jene stellen eine durch Platzen der Gefäßwand bedingte, umschriebene rundliche Aussackung des Gefäßlumens dar. Diese entstehen desgleichen infolge Durchbruches der inneren Lagen der Gefäßwand, das Blut drängt sich aber dann dissezierend zwischen die Intima und die Media, sowie die Media und die Adventitia oder verteilt sich, die Gefäßwand in mehreren Lagen aufblättern, rings um das Gefäßlumen herum, das adventitielle Bindegewebe ausdehnend.

Ein sehr anschauliches Bild eines derartigen dissezierenden Aneurysmas stellt Abb. 9 dar. Der Schnitt ist nach Weigerts Elastinfärbung gefärbt. (Die Weigertsche Elastinfärbung ist in allen Fällen ausgeführt worden, aber nicht in allen Fällen positiv ausgefallen.) Man sieht die in der Mitte des von dem adventitiellen, hyalinen Bindegewebe nach außen begrenzten weiten Lumens gelegene ursprüngliche innere Gefäßwand, mit den Resten der Membrana elastica. Diese hängt mit den äußeren Gefäßwandlagen durch Balken zusammen. Ihre Zwischenräume sind mit Blut ausgefüllt. Ganz analoge Bilder kommen in den übrigen Fällen vor. Die Bilder erscheinen bei Schrägschnitten und Längsschnitten oft sehr verwickelt: Man sieht eine Menge von blutführenden Räumen durch Balken von hyalinem Bindegewebe getrennt und miteinander durch Lücken reichlich kommunizierend (Abb. 8). Daß in den einzelnen Räumen wegen der verlangsamten Blutströmung und der unvollständigen Endothelauskleidung Thrombosen sehr leicht entstehen, ist leicht verständlich. Dagegen kann man im einzelnen Fall vielleicht darüber im Zweifel sein, ob es sich um einen organisierten und kanalisierten Thrombus oder um ein dissezierendes Aneurysma handelt. Wo man aber wie in Abb. 9 die ursprüngliche Intima in der Mitte der Bildung findet, sind die Verhältnisse doch unzweideutig. In dieser Weise sind auch die meisten Bilder am einfachsten zu erklären.

Die hyalinen Gefäßwände enthalten im allgemeinen keine Spuren von elastischen Fasern, nur hier und da kommen vereinzelte Reste von den normalen elastischen Elementen vor, wie in dem eben besprochenen Gefäße. Die Zentralgefäße, die größeren Netzhautgefäße und einzelne von den mehr peripheren Gefäßen haben einen normalen oder stellenweise vielleicht sogar vermehrten Gehalt an elastischem Gewebe.

Da es sich beim Entstehen von miliaren und von dissezierenden Aneurysmen um prinzipiell den gleichen Prozeß und nur um graduelle Unterschiede handelt, so ist es nicht zu verwundern, daß auch Bilder entstehen, die ein Zwischenstadium der beiden Erscheinungen darstellen. So z. B. der in Abb. 12 abgebildete Gefäßquerschnitt, wo man drei runde, verschieden große Ausbuchtungen sieht, von welchen zwei noch von Adventitialgewebe umgeben sind, und wo zwischen den Aussackungen

noch Reste der ursprünglichen Gefäßwand vorhanden sind. Das Übersichtsbild von Herd 2 des Falles I (Abb. 2) ist von derartigen und ähnlichen Querschnitten reichlich durchzogen. Hier ist die Mehrzahl der Lumina schon thrombosiert.

Dissezierende Aneurysmen sind in den anatomisch untersuchten Fällen von Retinitis exsudativa mehrmals beschrieben und auch von Leber abgebildet worden (l. c., S. 427 und 1305). Die Ähnlichkeit meines Falles I, Herd 2 mit Coats Fall VIII (Abb. 8, l. c.) ist auffallend. Von diesem Falle stammt auch die eine der Leberschen Abbildungen (Abb. 214). Analoge Bildungen sind auch bei Thrombose der Zentralvene beobachtet worden und dabei entweder als kanalisierte Thromben oder als Aufblätterungen der Gefäßwand aufgefaßt (vgl. Leber l. c., S. 425 u. f.).

In den meinigen wie in fast allen Fällen von Retinitis exsudativa waren die Zentralgefäße ohne jede sichtbaren Veränderungen.

Einer ausführlichen Besprechung bedürfen auch die hier beobachteten Gliaveränderungen. Im Fall I wurde erwähnt, daß kleine Blutungen von Gliazellen phagocytirt werden, doch konnte die Natur dieser mit Vakuolen und Blutpigment vollgestopften Zellen nicht mit völliger Sicherheit als gliös angesprochen werden, besonders weil unzweifelhafte Pigmentepithelien durchaus dieselbe phagocytierende Wirkung ausübten. Der Zusammenhang dieser Gliazellen mit dem Gliagerüste ist wegen der Aufblähung der Zellen schwer zu beweisen. Im Fall III dagegen ist die resorptive Wirkung der Gliazellen an den Blutungen ohne weiteres klar. Hier ist eine ausgiebige Durchblutung des Netzhautgewebes entstanden, und das geronnene Blut zu größeren oder kleineren homogenen Schollen verbacken. Um diese koagulierten Massen herum, zum Teil auch in diese hineindrängend, erkennt man reichliche Gliazellen (Abb. 14). Die Koagula werden in sehr ausgedehntem Maße von diesen Zellkränzen umgeben. Sie bekommen dadurch eine eigentümliche, gleichsam angenagte buchtige Berandung. Daß es sich hier um Gliazellen handelt, steht außer allem Zweifel, weil die Zellkörper mit den gliafaserhaltigen Nachbarn eng zusammenhängen, was in charakteristischer Weise an jedem Schnitt zu sehen ist. In diesen Partien finden sich weder Pigmentepithelien noch Bindegewebszellen. Daß diese resorptive Tätigkeit mit einer bedeutenden Proliferation der Gliazellen verbunden ist, geht aus den Präparaten hervor. Dieses sehr ins Auge fallende Verhalten der Glia findet sich hauptsächlich in demjenigen von meinen Fällen, wo die Netzhautveränderungen am wenigsten weit vorgeschritten sind. Da dieser Fall auch im Vergleich mit anderen bisher publizierten anatomischen Untersuchungen als ein verhältnismäßig frühes Stadium der Krankheit aufzufassen ist, scheint mir diese lebhaftige Tätigkeit der Glia in der Umgebung der Blutungen besonders beachtens-

wert und für die Beurteilung der Pathogenese der Krankheit von Bedeutung zu sein. Ich werde diese Frage weiter unten besprechen.

Die Pigmentepithelien zeigen in meinen Fällen die bei der Retinitis exsudativa als sehr charakteristisch bezeichneten Veränderungen, besonders in den drei ersten Fällen. Daß auch diese Zellen ebenso wie die Gliazellen eine resorptive Tätigkeit entwickeln, scheint mir außer Frage zu stehen. Sieht man doch, wie sie von hinten her in enormer Menge gegen die tieferen Lagen der veränderten Netzhaut vordrängen und wie sie, in Fall I, eine freie Blutung an der Hinterseite der Netzhaut gänzlich umsäumen. Diese Funktion der Pigmentepithelien bei der Retinitis exsudativa wird wohl auch von niemandem angezweifelt. Einige Eigenschaften dieser Zellen möchte ich aber doch kurz erörtern: Die mit Zerfallstoffen stark beladenen und in dem subretinalen Exsudat gelegenen Zellen gehen hier in großer Ausdehnung zugrunde. Diese abgestorbenen Zellen mit noch lebendigen vermischt, sammeln sich an der Innenseite der Chorioidea, und zwar in größter Zahl dort an, wo sich Taschen- oder Eckenbildung finden. Man findet diese Massen daher nicht nur in der unmittelbaren Nähe der chorioretinalen Synechie, in deren Nachbarschaft sie wahrscheinlich zum größten Teil entstanden sind, sondern weiter noch in dem Winkel zwischen der abgelösten Netzhaut und der Aderhaut, entlang der vorderen Begrenzung der Netzhautablösung. An dieser Stelle kommt in meinen Fällen I—III sowie auch in Fällen von anderen Autoren, z. B. einigen von den Coatschen Fällen, eine der Aderhautinnenfläche anliegende Bindegewebsauflagerung vor. Das Bindegewebe stammt aus der Aderhaut, diese ist aber sonst nicht sichtbar verändert. Es entsprechen diese Auflagerungen ihrer Lage nach den von Fuchs beschriebenen Bindegewebsauflagerungen an der Chorioidealinnenfläche bei Iridocyclitis nach Netzhautablösung (Graefes Archiv 84, 280 1913). So wie Fuchs diese sog. Ringschwiele als eine durch Reizung der subretinalen Flüssigkeit auf die Uvea hervorgerufene Bildung erklärt, so scheint es mir auch in den Fällen von Retinitis exsudativa berechtigt zu sein, die analoge Bildung als eine Erscheinung aufzufassen, die durch den Reiz der zahlreichen Fettzellen, Cholestearinkristalle und anderen vielleicht toxischen Substanzen hervorgerufen ist. Und es liegt nahe, dieser Bindegewebswucherung eine resorptive Tätigkeit zuzumessen.

An der Außenfläche des großen retinalen Bindegewebsherdes in meinem Fall I scheinen mir die mikroskopischen Bilder desgleichen an eine resorptive und organisierende Tätigkeit des Bindegewebes seitens der subretinalen Zell- und Detritusmassen hinzudeuten (Abb. 15). Zwischen dem Bindegewebsherd und der Aderhaut liegen massenhaft verfettete Pigmentepithelzellen (Abb. 15, oben). Das Bindegewebe ist an der äußeren Oberfläche des Herds von jüngerem Charakter und verhältnis-

mäßig gefäßreich. In dem Inneren des Herds dagegen ist das Bindegewebe gefäßarm, sklerotisiert. Die oberflächlichen, jüngeren Bindegewebszellen fassen zwischen sich zahlreiche von den subretinalen verfetteten Pigmentzellen. Ein wenig tiefer im Bindegewebe sind die eingeschlossenen Pigmentzellen teilweise von den Vakuolen befreit, dahingegen pigmentreicher als die subretinalen freien Zellen. Im Innern des Bindegewebsherds, zwischen den älteren sklerotischen Lamellen, sind die Pigmentzellen von Vakuolen gänzlich frei, aber sehr reich an Fuscinpigment und zugleich zu selbständigen gegen das Bindegewebe scharf abgesetzten Zellenverbänden zusammengeschlossen (Abb. 15, unten). Es scheint mir berechtigt zu sein, das Bindegewebe als ein Granulationsgewebe aufzufassen, das gegen die subretinalen Massen hervordrängt, die freiliegenden Zellen zwischen seine Lamellen einschließt und die Zerfallstoffe zur Resorption bringt. Die noch lebensfähigen Zellen bleiben zwischen den Bindegewebsbalken eingeschlossen. Nachdem die Resorption vollbracht ist, schrumpft das Gewebe und nimmt den Charakter eines sklerotischen Bindegewebes an. Die Pigmentvermehrung der eingeschlossenen Zellen kann entweder dadurch zustande kommen, daß die Fähigkeit, neues Pigment zu bilden, noch nicht verlorengegangen ist, oder aber dadurch, daß die überlebenden Zellen das Pigment der zerfallenen Epithelien aufnehmen. Diese beiden Möglichkeiten der Fuscinv vermehrung veränderter Pigmentepithelien hat Krückmann (Graefes Archiv 48, 237) in einem anderen Zusammenhang bereits besprochen. Welche von den beiden Möglichkeiten die Hauptrolle hier spielt, läßt sich nicht entscheiden und ist auch für die Beurteilung der vorliegenden Fälle völlig belanglos.

Ganz derselben Natur scheinen die in früheren Fällen, besonders in den Coatschen Fällen 3, 4, 5, 8, und 9 beschriebenen Pigmentepithel-einlagerungen in dem sklerotischen Bindegewebe zu sein. Coats geht auf die Deutung derselben nicht ein, sondern erwähnt sie nur als Pigmentproliferation. Sobald die resorptive Tätigkeit des neugebildeten Bindegewebes schon beendet ist und die Epithelmassen eingekapselt liegen, läßt sich selbstverständlich über deren Entstehungsweise nichts mehr schließen. Die eben besprochenen Befunde in meinem Fall I scheinen mir doch über die Art der Entstehung dieser Pigmentepithel-verbände mitten im sklerotischen Bindegewebe etwas mehr Licht zu bringen.

In ganz übereinstimmender Weise wie die jetzt besprochenen jüngeren Bindegewebsbildungen muß meiner Ansicht nach die in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle vorhandene knotige chorioretinale Bindegewebs-synechie beurteilt werden. Es ist ohne weiteres klar, daß der Anfang dieser Bildung zu einer Zeit entstanden sein muß, als die Netzhaut noch nicht oder höchstens nur in einer schmalen Spalte abgelöst war. In späteren Stadien findet man bei der anatomischen

Untersuchung diese Bindegewebswucherung bereits als Schwarte und dann sehr oft stark sklerosiert und sogar verknöchert, sowie in ihrem Innern öfters eingekapselte Cholestearinkristalle und Detritus. Augenscheinlich entwickelt sich im Anfang der Krankheit in der Netzhaut und an deren Hinterfläche eine Blutung oder ein wirkliches Exsudat. Selbstverständlich kommt es dann zu einer Netzhautablösung, die aber nur geringgradig sein und streng lokalisiert bleiben kann. Diese Masse ruft in der Chorioidea den Reiz zur Bindegewebsbildung hervor. Auch in der Netzhaut entsteht eine von den Gefäßwänden ausgehende reaktive Bindegewebsbildung, die bei einer allmählichen Resorption des Exsudates mit dem chorioidealen Bindegewebe zusammenfließt. Es spielt sich hier derselbe Vorgang ab, wenn beispielsweise die beiden Blätter des Perikard oder der Pleura miteinander verwachsen, wobei von beiden Seiten aus Gefäße zueinander streben und sich treffen. In dieser Weise wird auch das in meinem Fall I und auch in früheren Fällen beobachtete Verhältnis erklärt, daß diese Schwarte sowohl aus der Retina wie aus der Chorioidea ihre Gefäße erhält. Wenn dann der Krankheitsprozeß in der Netzhaut fortschreitet und die Exsudation zu einer ausgedehnteren Ablösung führt, besteht an der Stelle, wo der Prozeß begonnen hat, diese Zusammenlötung der beiden Membranen. In meinem Fall III scheint die Ablösung vor der Zusammenlötung bereits im größeren Umfange eingetreten zu sein, und man sieht die von dem Chorioidealbindegewebe nur teilweise umgriffene Detritusmasse und weit davon die veränderte Netzhaut.

Bei diesen alten Bindegewebsknoten ist es auffallend, daß die Gefäßveränderungen der Netzhaut eben an dieser Stelle verhältnismäßig geringfügig sind, während sie an anderer Stelle in der Netzhaut besonders auffällig zutage treten. In der Nachbarschaft und im Innern der Bindegewebschwarte sind die retinalen Gefäße teilweise sehr dickwandig und hyalin entartet. Dies ist früher ausführlich besprochen, aber Rundzellinfiltrationen, starke Erweiterungen, Aneurysmenbildungen und dergleichen finden sich hier nicht. Das gleiche Verhältnis ist auch von Coats in seinen Fällen 3 und 8 verzeichnet worden. Diese Umstände scheinen mir bei der Beurteilung der Pathogenese der Krankheit von Interesse zu sein, und ich werde unten nochmals darauf zurückkommen.

In meinen Fällen, wie in den meisten früheren sind die Ganglienzellen, die Nervenfasern und der Sehnerv verhältnismäßig sehr wenig verändert.

Bei der Beurteilung der Pathogenese dieser Krankheit entstehen die größten Schwierigkeiten deswegen, weil keiner der pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle als Frühstadium der Krankheit zu bezeichnen ist. In allen, auch den frühesten, sind bereits mikroskopische Veränderungen vorhanden, die einen längeren Bestand der Krankheit

ergeben. Die Krankengeschichten liefern für die Schätzung des Alters der Krankheit im allgemeinen nur wenig Anhaltspunkte, denn zumeist wird der Zustand des Auges, wegen des jugendlichen Alters und der damit zusammenhängenden Unaufmerksamkeit sowie wegen des schleichenden Beginns, erst im vorgerückten Stadium entdeckt. Man ist daher hauptsächlich auf den pathologisch-anatomischen Befund angewiesen. Daß Fälle mit ausgedehnter Knochenbildung zwischen der Retina und der Chorioidea als verhältnismäßig alt zu bezeichnen sind, ist von vornherein klar. (Der weiter unten besprochene Fall von Axenfeld macht, wenn er überhaupt hierher gehört, eine Ausnahme.) Andererseits dürfen die Fälle, in denen die Umgestaltung der Netzhaut nicht allzuweit gediehen ist, und in denen das neugebildete Bindegewebe nur einen mäßigen Umfang hat, und seinem mikroskopischen Charakter nach als jung zu bezeichnen ist, als verhältnismäßig früh angesprochen werden.

Unter meinen Beobachtungen ist Fall III als der früheste anzusehen. Fall II scheint ein etwas älteres Stadium darzustellen, während die beiden Fälle I und IV ohne weiteres als verhältnismäßig weit vorgeschritten zu betrachten sind. Die Veränderungen der Netzhaut sind hauptsächlich folgende: 1. Ausgedehnte Gefäßveränderungen, 2. blutige und serofibrinöse Exsudation im Netzhautgewebe mit zum Teil ausgeübigen Nekrosen, und 3. Wucherung der Glia. Sonstige Veränderungen wie Ablösung, Schwund der Stäbchen und Zapfen, Wucherung von Pigmentepithelien, Bindegewebsneubildung in der Netzhaut usw. können ohne weiteres als sekundär betrachtet werden. Unter den drei Hauptsymptomen müssen wir das Primäre der Krankheit suchen.

Gliawucherungen sind in allen vier Fällen in verschiedenem Grad vorhanden, und zwar am meisten ausgesprochen in Fall I und IV. Besonders in dem letzten Falle sind sie außerordentlich hochgradig, sie umfassen in diffuser Weise an weiten Strecken beinahe die ganze Dicke der breiten Netzhaut. In der Tat könnte man bei oberflächlicher Betrachtung in diesen Fällen leicht dazu veranlaßt werden, eine primäre diffuse Gliosis, die an einzelnen Stellen einen geschwulstartigen Charakter zu tragen scheint, anzunehmen. Bei genauer Untersuchung der Präparate geht allerdings unzweideutig hervor, daß die Neubildung der stark faserigen Glia eine Folge der resorptiven Tätigkeit der Gliazellen gegen das aus den Gefäßen ausgetretene Blut ist. Weiter ist zu bemerken, daß ähnliche diffuse Gliawucherungen auch bei anderen Netzhauterkrankungen vorkommen. Am deutlichsten tritt der sekundäre Charakter der Gliawucherung doch im Fall III hervor, wo in der Umgebung der Blutkoagula das Gliagewebe eine unverkennbare Vermehrung aufweist, während sonst nirgends eine derartige Wucherung zu sehen ist. Daß die Gliawucherung als eine sekundäre, durch die Blutungen hervorgerufene Erscheinung aufzufassen ist, scheint mir zweifellos zu sein.

Von Coats sind Blutungen in den äußeren Lagen und hinter der Netzhaut als das Primäre der Krankheit angesehen und von ihm mit dem Namen Retinitis haemorrhagica externa belegt worden. Gegen diese Auffassung ist Leber sehr entschieden aufgetreten. Er stellt die große Bedeutung der vorkommenden Blutungen in Abrede. Leber gibt seiner Auffassung folgenden Ausdruck: „Es handelt sich ursprünglich um einen in ein- oder mehrfachen umschriebenen Herden auftretenden Entzündungs- und Nekrotisierungsprozeß der Netzhaut, mit serofibrinöser Exsudation in das Gewebe und an die Außenfläche derselben, mit mehr oder minder zahlreichen, aber in der Regel nicht erheblichen Blutungen, mit massenhafter fettiger Degeneration und Desquamation des Pigmentepithels, später . . .“ usw. Gegen die Annahme von primären Blutungen, deren häufiges Vorkommen auch in den früheren Fällen er jedoch zugibt, hebt Leber hervor, daß man in dem retinalen Exsudat keine Blutkörperchen findet, daß sich die Exsudation bis zu ausgedehnter Nekrose steigern kann, daß der fettige Inhalt der Pigmentepithelien nicht aus zerfallenem Blut zu entstehen scheint und daß die Eisenreaktion fehlt oder nur schwach ausfällt. Bei Beurteilung der Rolle der Blutungen ist es überaus wichtig, den Befund in den frühesten Fällen zu verwenden, denn einerseits können im Frühstadium vorhandene Blutungen später bereits resorbiert sein, andererseits können in den späteren Stadien gefundene Blutungen die sekundären Folgen anderweitiger Veränderungen darstellen.

Von meinen Fällen gehört der dritte zu den frühesten Beobachtungen. In diesem Fall ist zweifellos, wie es aus der Präparatbeschreibung hervorgeht, die ganze ausgedehnte Netzhautexsudation als eine hämorrhagische zu bezeichnen. Blutkörperchen sind mehrfach zu erkennen und die mehr homogenen Schollen tragen durchaus den Charakter einer blutigen Gewebsinfarzierung. Nekrosen des Gewebes kommen vor, aber nur in der Umgebung von den stark veränderten und thrombosierten Gefäßen. In Fall II ist das Exsudat schon zum Teil weiter verändert, aber man sieht alle Übergänge von den reichlich vorkommenden frischen Blutungen bis zu den homogenen, schwieriger bestimmbar Schollen. Coats Fall I stellt auch ein frühes Stadium der Krankheit dar, und auch hier ist der blutige Charakter des Exsudats unzweifelhaft. Daß die in der Umgebung der blutigen Massen sich abspielenden lebhaften Resorptionsvorgänge sowohl ein Schwinden oder eine Einkapselung des Blutes, wie auch eine gewaltige Umänderung der Netzhautstruktur herbeiführen müssen, liegt auf der Hand. Weiter lassen sich die in den späteren Stadien vorgefundenen Veränderungen leicht aus derartigen Vorgängen herleiten.

Gegen Lebers Annahme, daß man eine Entstehung der Fettkörnchenzellen aus Resorption von Blut nicht herleiten kann, möchte ich auf

die an der äußeren Netzhautseite gelegene Blutung des Falles I (Abb. 3) hinweisen, die ringsum von einem Saum dichtgedrängter „Gespensterzellen“ umgeben ist. Dergleichen erkennt man in den Fällen II und III, wie die subretinalen Pigmentzellen in kolossaler Menge in die durchbluteten Netzhautpartien hineindrängen.

Leber hebt hervor, daß die Eisenreaktion stärker ausfallen müsse, wenn die Blutungen eine größere Rolle in der Pathogenese spielten. In allen meinen Fällen habe ich den relativ schwachen Ausfall der Eisenreaktion durchaus bestätigen können, und zwar auch in den Fällen, wo größere Blutungen unzweifelhaft vorangegangen sind. Daß das im späteren Stadium vorgefundene Pigment nur zum kleinsten Teil hämosiderotisch ist, kann auch ich bestätigen. Ich möchte allerdings daraus nur die Schlußfolgerung ziehen, daß das hämatogene Eisen in diesen Fällen sich mit der Eisenreaktion nicht nachweisen läßt. Auch in dem Fall von Eversheim, wo ausgedehnte Blutungen mikroskopisch festgestellt waren, ist die Eisenreaktion schwach ausgefallen (Leber l. c., S. 1296). Wesentlich wichtiger als die Eisenreaktion erscheint mir die direkte Beobachtung von ausgedehnten Blutungen zu sein. Hinsichtlich der Blutungen muß ich also Coats Ansicht insoweit durchaus beipflichten, daß diese in der Pathogenese der Krankheit eine Hauptrolle spielen. Allerdings können Blutungen an und für sich das ganze Krankheitsbild nicht hervorrufen. Kommen doch retinale und subretinale Blutungen bei vielen anderen Krankheitszuständen des Auges vor, ohne zu dem charakteristischen Bilde der Retinitis exsudativa zu führen.

Das Studium meiner Fälle sowie die Berücksichtigung der früheren Arbeiten hat mich zu der Auffassung geführt, daß das Primäre der Krankheit eine Veränderung der Netzhautgefäße ist, denn in allen meinen Fällen waren ausgedehnte Gefäßveränderungen vorhanden; sie sind auch in der Mehrzahl der früher mitgeteilten Fälle beobachtet worden, und zwar besonders in den relativ früheren Stadien. Die Gefäßveränderungen sind auch derartig, daß sie das schubweise Auftreten von Blutungen leicht verständlich machen. Ich brauche nur nochmals in Erinnerung zu bringen die oben näher erörterte Wucherung und den Untergang der Endothelien, die Rundzellularinfiltration, die hyalinen Degeneration der Media und Adventitia, die Thrombosen, die Berstungen der Wand mit Bildung von miliaren und dissezierenden Aneurysmen oder mit Übergang des Blutes in das Gewebe hinein. Diese Gefäßveränderungen geben auch über das Vorkommen von zum Teil ausgedehnten Nekrosen und von seröser und serofibrinöser Durchtränkung der Netzhaut eine genügende Aufklärung. Daß die Thrombosierung der Gefäße zu mehr oder weniger ausgiebigen Nekrosen des benachbarten Netzhautgewebes führen muß, ist in diesen Fällen leicht verständlich, zumal wenn die Netzhaut abgelöst und in ihrer Ernährung nur auf die Retinal-

gefäße angewiesen ist. Daß die starke Stauung des Blutes in den mehr oder weniger veränderten Gefäßen unter Umständen auch zu serösen oder serofibrinösen Transudationen, ebenso wie zu Blutungen führen kann, ist gleichfalls begrifflich.

Gegen die Annahme einer primären Gefäßerkrankung haben sowohl Leber wie Coats den Einwand gemacht, daß einerseits in einem Teil der Fälle Gefäßveränderungen überhaupt nicht beobachtet worden sind, und andererseits, daß die Verbreitung der Gefäßveränderungen in der Netzhaut mit den Gewebsveränderungen örtlich nicht übereinstimmt. Coats wurde ferner zu der Annahme geführt, daß die öfters in der Peripherie gelegenen hochgradigen Gefäßveränderungen als sekundäre Erscheinungen aufzufassen und daß sie durch die starke Schrumpfung und Zirkulationsbehinderung in der Gegend des Primärherdes hervorgerufen sind. In dieser Hinsicht scheint mein Fall I im Vergleich zu meinen Fällen II und III eine gute Aufklärung zu bringen. In Fall I sind die krankhaften Veränderungen der Gefäße in zwei voneinander getrennten Herden verschiedengradig entwickelt. Während Herd 2 ausgedehnte Thrombosierung, Aneurysmen, Nekrose- und Blutungsvorgänge von genau demselben Charakter wie die beiden Fälle jüngeren Datums II und III aufweist, sind die Gefäßveränderungen im Herd 1 auf Hyalinisierung und Verdickung der Wände und Zusammenschrumpfung des Gefäßgerüsts mit Umwandlung in sklerosiertes Bindegewebe beschränkt und nur an einigen Stellen in der Peripherie zeigt sich derselbe Charakter wie in Herd 2. Wenn auch im Fall I eine sekundäre Zirkulationsstörung im Sinne Coats nicht ohne weiteres abgelehnt werden kann, so geht doch aus den Fällen II und III, wo genau dieselben Gefäßveränderungen wie in Herd 2 des ersten Falles vorhanden sind, und wo eine große schrumpfende chorioretinale Bindegewebsschwiele nicht vorhanden ist, unzweifelhaft hervor, daß die Gefäßveränderungen in dieser Weise nicht als sekundär zu erklären sind. Daß die in einem früheren Stadium der Krankheit vorhandenen Gefäßveränderungen sich später umgestalten und verschwinden können, ist nicht schwer verständlich. Durch die Tätigkeit des stehengebliebenen entlang den Gefäßen vorhandenen Bindegewebes entsteht parallel mit den anderen Resorptionsvorgängen in der Netzhaut ein Prozeß, der sich in Verdichtung und Zusammenschrumpfung des Gefäßgerüsts und Verengerung der Gefäßlumina bis zur völligen Obliteration darstellt. In dieser Weise scheint mir für den Umstand eine befriedigende Erklärung gegeben zu sein, daß in einigen Fällen die anderen oben beschriebenen Veränderungen der Netzhautgefäße scheinbar vermißt werden und daß in der Umgebung der großen chorioretinalen Schwarten die Gefäßveränderungen sich nur in Wandverdickung und Hyalinisierung äußern. Die Fälle, wo die Gefäßveränderungen gering oder gar nicht zu sehen waren, sind als Repräsen-

tanten für ein vorgeschrittenes Stadium aufzufassen, wo die früher vorhandenen Gefäßveränderungen in oben skizzierter Weise ausgeheilt sein können. In den früheren Stadien werden die ausgiebigeren Gefäßveränderungen nie vermißt, z. B. Coats Fall 1, Eversheims 3 Fälle, meine Fälle II und III.

Zusammenfassend möchte ich also meine Auffassung der Pathogenese der Krankheit so ausdrücken:

Das Primäre der Krankheit sind die Veränderungen der Netzhautgefäße.

Die Gefäßveränderungen veranlassen in erster Linie größere und kleinere Blutungen im Netzhautgewebe und hinter der Netzhaut, dazu noch seröse oder serofibrinöse Exsudationen und mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen des Netzhautgewebes.

Als reaktive Erscheinungen treten dann Gliawucherung und Pigmentepithelproliferation samt Bindegewebsneubildung an der Innenseite der Aderhaut und entlang den Netzhautgefäßen hinzu.

Es ergibt sich die Frage, welcher Natur diese Gefäßveränderungen sind, eine Frage, die mit der Frage der Ätiologie der Krankheit zusammenfällt. An sich tragen die Gefäßveränderungen keinen spezifischen Charakter. In keinem meiner Fälle ist die Wassermannsche Reaktion positiv ausgefallen. Auch andere klinische Symptome von Lues fehlen, in einem Fall waren zwar Anzeichen von Drüsentuberkulose vorhanden, aber eine Veranlassung, die Retinalerkrankung anatomisch auf Lues oder Tuberkulose zurückzuführen, scheint mir nicht vorzuliegen. In den meisten anderen Fällen sind weder Lues noch Tuberkulose klinisch festgestellt worden, trotz der besonders darauf gerichteten Nachforschungen.

Einen Beitrag zur Klärung der Ätiologie der Krankheit liefern meine Fälle nicht. Im Anschluß an das eingangs über den häufigen Befund einer Retinitis exsudativa bei der klinischen Diagnose Pseudogliom Gesagte, möchte ich nur, wie es auch von anderen Seiten geschehen ist (z. B. Coats, Netleship), auf die alte Erfahrung hinweisen, daß das „Pseudogliom“ verhältnismäßig häufig bei Kindern auftritt als eine Nachkrankheit der akuten Exantheme. Zwar treten in einem solchen Zusammenhang klinisch sehr oft tuberkulöse Herde auf, aber andererseits sind die anatomischen Netzhautbefunde mit der Diagnose einer Tuberkulose überaus schwer zu vereinen, wie es von allen Untersuchern bestätigt wird. Die Glia- und Pigmentepithelveränderungen sind jedenfalls unspezifisch, rein sekundär, auch wenn die Gefäßveränderungen etwa tuberkulöser Natur sein sollten.

Viel naheliegender ist es, einen mehr direkten Zusammenhang der

betreffenden Krankheiten anzunehmen, und die Gefäßkrankung der Netzhaut als eine infektiös-toxische Einwirkung anzusehen. Bezüglich einer derartigen Ätiologie weise ich auf die Scharlachnephritis hin, wo die Gefäßveränderungen der Glomeruli eine erhebliche Rolle zu spielen scheinen. Allerdings erhebt sich gegen eine derartige Annahme die überaus große Schwierigkeit, daß die Retinitis exsudativa mit sehr wenigen Ausnahmen einseitig ist, ein Umstand, der mehr für eine embolische Entstehung der Krankheit sprechen würde.

Daß nur in einer Minderzahl der Fälle akute Exantheme in der Anamnese nachgewiesen sind, hat weniger zu bedeuten, da erfahrungsgemäß derartige Krankheiten, besonders Scharlach, außerordentlich häufig übersehen werden.

Zum Schluß möchte ich noch einige Fälle aus der Literatur der letzten Jahre kurz besprechen.

Axenfeld (Graefes Archiv **90**, 452) teilt einen Fall unter der Diagnose Retinitis exsudativa externa mit, der sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch untersucht worden ist. Der Fall bietet aber sowohl in Hinsicht des Alters des Patienten, des klinischen Verlaufs und des anatomischen Befundes sehr große Abweichungen von dem typischen Krankheitsbilde dar. Es scheint mir nicht ohne weiteres einleuchtend zu sein, diesen Fall den typischen Fällen an die Seite zu stellen. Allerdings scheinen auch in diesem Fall retinale und subretinale Blutungen eine große Rolle gespielt zu haben. Gefäßveränderungen wurden nicht beobachtet.

Es sind auch von anderer Seite Fälle mitgeteilt worden, die alte Individuen betreffen und die ophthalmoskopisch der Retinitis exsudativa ähnlich sind (z. B. Ejler Holm, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **59**, 319 1917). Holm meint ebenso wie van der Hoeve (Niederl. Ophth. Gesellsch. 13. Juni 1915), daß diese senilen Fälle eine Gruppe für sich bilden. Anatomisch ist nur der Fall von Axenfeld untersucht worden.

Der pathologisch-anatomische Befund eines Falles von „Angiomatose der Retina“ wird von Emanuel (Graefes Archiv **90**, 344) mitgeteilt. Es handelt sich um einen zweijährigen Knaben, dessen linkes Auge wegen Gliomverdachts enucleiert wurde. Netzhaut total abgelöst. Gefäße in den vorderen Partien reichlich gewuchert. Die Gefäßwände mit Vorwölbungen, oft verglast. Endothelwucherungen bis zum Verschuß des Lumens. Stellenweise Blutungen. Ausgedehnte „kolloide Degeneration“ des Retinalgewebes mit zum Teil enormer Verdickung der Retina. In den subretinalen Massen große blasige Zellen. In der Retina exsudatgefüllte Cystenbildungen. In der Gegend vor der Ora serrata auf dem intakten Pigmentepithel eine flache, vorwiegend aus Gefäßen gebildete Auflagerung, in engster vasculärer Verbindung mit der Chorioidea, gegen den subretinalen Raum scharf begrenzt. Auf

der Pars ciliaris retinae stellenweise dünnwandige Gefäße im Glaskörperrest. Nach der Beschreibung und den Abbildungen zu urteilen, scheint mir dieses Auge ein ebenso typischer Fall von Retinitis exsudativa wie meine beiden Fälle II und III zu sein. Emanuel hebt selbst hervor, daß man in Hinsicht auf die Netzhautveränderungen an die Diagnose Retinitis exsudativa denkt, aber er läßt diese Vermutung fallen gegenüber der Gefäßneubildung an der Innenseite des Ciliarkörpers, welche Neubildung er als unbedingt geschwulstartig ansieht. Dieser Ansicht kann ich allerdings nicht beipflichten, denn die Neubildung hat genau denselben Charakter wie die in meinen Fällen (und in früheren) beobachteten Bildungen von gefäßreichem Bindegewebe eben an diesem Platz (Fuchssche Ringschwiele). Einen geschwulstartigen Charakter dieses Gewebes anzunehmen, scheint mir völlig unberechtigt zu sein, und ich habe oben dargetan, wie diese Gewebssprossung als eine rein sekundäre Erscheinung seitens der Uvea aufzufassen ist.

Der letzte Fall gibt mir dazu Veranlassung, einige von den unter der Diagnose „Angiomatose der Netzhaut“ (Angiogliomatosis oder Gliosis retinae diffusa) vorgeführten Fällen zu besprechen. Klinisch sind die beiden Krankheiten Retinitis exsudativa und die v. Hippelsche Krankheit im allgemeinen, wenigstens im Anfang, sehr verschieden. In der ersten Krankheit wird das klinische Bild durch die großen weißen Exsudationen mit Abhebung der Netzhaut und durch mehr oder weniger entwickelte Gefäßerweiterungen und Schlingelungen bzw. Aneurysmen charakterisiert. In den letzteren ist das ophthalmoskopische Frühstadium durch einen zumeist einzelnen, peripheren, prominenten, scharf umgrenzten rötlichen Herd und die zu diesem Herd laufenden stark erweiterten Gefäße gekennzeichnet. Dabei ist die erstere Krankheit nur ausnahmsweise, die letztere häufig doppelseitig. Beiden gemeinsam ist das Vorkommen bei jungen Leuten, überwiegend männlichen Geschlechts. Die pathologische Anatomie der v. Hippelschen Krankheit hat bis jetzt von der Beobachtung eines Frühstadiums absehen müssen, denn die bisherigen Untersuchungen beziehen sich auf sehr weit vorgeschrittene Fälle mit vielfach schwer deutbaren Befunden. So viel läßt sich allerdings sagen, daß sehr nahe Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten vorliegen müssen, denn ebenso wie es klinische Übergangsfälle gibt, zeigen auch die pathologisch-anatomischen Befunde bei einigen der v. Hippelschen Fälle eine weitgehende Übereinstimmung mit denen bei Retinitis exsudativa. Es ist auch von Leber hervorgehoben worden, daß die vorgeschrittenen Fälle von „Angiomatose“ den Charakter der Retinitis exsudativa mehr und mehr annehmen (l. c., S. 1991).

Von den pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen scheint es mir, daß man den ersten Fall von Treacher - Collins (Transact. of the Ophth. Soc. 14, 141) ohne weiteres als einen typischen Fall von Re-

tinitis exsudativa bezeichnen kann. Von einer Gefäßgeschwulst gibt die anatomische Beschreibung allerdings kein überzeugendes Bild. Auch das klinische Bild des anderen Auges dieses Falles, von Wood früher mitgeteilt (*Transact. of the Ophth. Soc.* **12**, 143, Pl. IV), ist das einer typischen Retinitis exsudativa. Die beiden Augen von Treacher-Collins zweitem Fall waren in ausgedehntem Maße umgestaltet, und weder in diesen noch in den Fällen von Czermack — v. Hippel (*Graefes Archiv* **79**, 350) scheint mir der geschwulstartige Charakter der Gefäßneubildung einwandfrei bewiesen zu sein. Allerdings sind die anatomischen Verhältnisse in diesen weit vorgeschrittenen Fällen überaus schwer zu beurteilen.

In den letzten Jahren haben Meller (*Graefes Archiv* **85**, 255) und nach ihm Guzmán (*Graefes Archiv* **89**, 323) die angiomatöse Natur dieser Fälle in Abrede gestellt und die Gliawucherung für das Wesentliche erklärt. Ebenso tritt Ginsberg (*Graefes Archiv* **88**, 44) anlässlich eines Falles, ohne den geschwulstartigen Charakter der Gefäßneubildung zu verneinen, für die primäre Gliomatosis der Retina ein. In dieser Hinsicht ist es von Interesse, daß besonders der Fall von Guzmán eine sehr weitgehende Übereinstimmung mit meinem Fall 4 aufweist, und Guzmán scheint mir ebensowenig wie Meller und Ginsberg ausreichend begründet zu haben, daß die Gliawucherung als eine geschwulstartige anzusehen sei. Die Tatsache, daß die Glia in die Chorioidea hineingewuchert ist, beweist ihren geschwulstartigen Charakter nicht, denn es ist schon lange bekannt, wie es auch Leber betont, daß die Glia bei verschiedenen Netzhautkrankheiten in die Chorioidea hineinwuchern kann sog. Gliahernien (z. B. Nurakami, *Graefes Archiv* **60**, 452).

Nach Beendigung dieser Arbeit erscheint eine Mitteilung von v. Hippel (*Graefes Archiv* **95**, 173), der eine primäre, geschwulstartige Gliosis oder Gliomatosis entschieden in Abrede stellt. Er ist der Auffassung, daß die Gliawucherung sekundärer Natur ist, eine Ansicht, die mit der in dieser Arbeit geäußerten insoweit durchaus übereinstimmt.

Da ich die Identität oder nahe Verwandtschaft der beiden Krankheiten Retinitis exsudativa und die v. Hippelsche Krankheit für sehr wahrscheinlich halte, möchte ich mit ein paar Worten versuchsweise eine Deutung der Erscheinungen bei der letztgenannten Krankheit skizzieren. Während die Gefäßveränderungen bei dem gewöhnlichen Bild der Retinitis exsudativa schon verhältnismäßig ausgedehnt sind, entspricht das typische Bild des Frühstadiums der v. Hippelschen Krankheit einer auf einen kleinen Netzhautbezirk lokalisierten gleichartigen Gefäßveränderung, die zu Blutungen in und hinter der Netzhaut geführt und die oben besprochenen sekundären Glia- und Chorioidealveränderungen hervorgerufen hat, aber ohne eine ausgedehntere Netzhautablösung herbeizuführen. In diesem Stadium kann der Krankheits-

prozeß jahrelang bestehen bleiben. Der typische kleine ophthalmoskopische Herd bei der v. Hippelschen Krankheit würde also etwa dem S. 232 besprochenen frühesten Stadium der Retinitis exsudativa entsprechen, wo die chorioretinale Synechie sich entwickelt. Die Verschiedenheiten im ophthalmoskopischen Bilde und die Übergangsformen werden in dieser Weise verständlich gemacht.

Zusammenfassung: Die pathologisch-anatomische Untersuchung von vier Fällen der Retinitis exsudativa bei jugendlichen (2—15 Jahre) männlichen Individuen ergibt:

Herdweise in der abgelösten Netzhaut lokalisierte ausgiebige Gefäßveränderungen degenerativer Natur. Blutungen und Nekrosen des Netzhautgewebes in der Umgebung der Gefäßveränderungen, starke Wucherung der Netzhautglia, bedeutende Proliferation und Verfettung der Pigmentepithelzellen, Neubildung von allmählich schrumpfendem Bindegewebe an der Innenseite der Aderhaut und entlang den Netzhautgefäßen. Durch diese Bindegewebsneubildung kommen Synechien zwischen Netzhaut und Aderhaut zustande. Miliare Aneurysmen der Netzhautgefäße, die klinisch bei dieser Krankheit mehrmals beobachtet sind, werden (Fall II) zum erstenmal Gegenstand anatomischer Untersuchung, und ihre Entstehung ist analog den miliaren Gehirngefäßaneurysmen aufzufassen.

In Übereinstimmung mit Coats und entgegen Leber wird die im Krankheitsbilde wesentliche Bedeutung der Blutungen hervorgehoben. Als Ursache der Blutungen und der damit vereinten Gewebsnekrosen werden die vorhandenen Gefäßveränderungen verantwortlich gemacht. Die Proliferation der Pigmentepithelzellen, die Gliawucherungen und die Bindegewebsneubildungen werden als sekundär aufgefaßt, und zwar in der Weise, daß sie durch ihre resorptive Tätigkeit gegen zerfallene Blut- und Gewebsmassen hervorgerufen werden.

Die Frage nach der Ätiologie der Krankheit muß als unentschieden dahingestellt werden, doch wird auf die Möglichkeit einer embolischen Entstehung der Gefäßveränderungen im Anschluß an akute Infektionskrankheiten hingewiesen.

Zum Schluß wird die in mehreren Fällen weitgehende Übereinstimmung der Befunde bei Retinitis exsudativa mit denen bei der sog. v. Hippelschen Krankheit besprochen, und besonders der Übergang von Fällen der letzteren Krankheit in ein Bild der ersteren ernstlich erwogen. Die Vermutung wird ausgesprochen, daß es sich in beiden Krankheiten prinzipiell um denselben Prozeß, nur in verschiedener Ausdehnung und Entwicklung handelt.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII bis X.

- Abb. 1. Übersichtsbild von Fall I, Herd 1, zeigt die Verdickung der Netzhaut, das neugebildete mit der Chorioidea (*c*) zusammenhängende Bindegewebe (*b*), das reichlich gewucherte Gliagewebe (*a*) und das von Fettkörnchenzellen durchsetzte subretinale Exsudat (*d*). Oben der Glaskörper (*e*).
- Abb. 2. Übersichtsbild von Fall I, Herd 2. Enorme Menge erweiterter Gefäßquerschnitte, Blutungen innerhalb des Netzhautgewebes (*b*).
- Abb. 3. Fall I. Subretinale (zum Teil intraretinale) frische Blutung (*b*), die von Fettkörnchenzellen (*d*) umsäumt ist und Cholestearinkristalle (*c*) enthält. Unten eine chorioretinale Bindegewebsschwarte (*a*).
- Abb. 4. Übersichtsbild von Fall II. Schnitt durch den Herd (*a*). Verdickung der Netzhaut mit Gefäßerweiterungen und blutige Exsudation in den äußeren Lagen (*b*). Oben die Linse (*d*), unten das retrahierte subretinale Exsudat (*e*).
- Abb. 5. Übersichtsbild von Fall III. Verdickung der Netzhaut (*a*) durch Blutung in den äußeren Lagen (*b*). Die Blutung wird nach außen von Fettkörnchenzellen umsäumt (*c*). Links oben die Linse (*d*).
- Abb. 6. Fall IV. Bindegewebsschwarte (*a*) zwischen der blutgefüllten Aderhaut und der beiderseits abgelösten Netzhaut (*b*), die eine gewaltige Verdickung aufweist.
- Abb. 7. Fall IV. Gliawucherung, von Gefäßschlingen durchzogen.
- Abb. 8. Gefäßquerschnitt. Fall I. Das Gefäß stellt ein Labyrinth von unregelmäßigen, zum Teil thrombosierten Bluträumen dar, die durch hyaline Balken unvollständig getrennt sind. H. v. G.
- Abb. 9. Fall IV. Weigerts Elastinfärbung. Im Innern des hyalinen Gefäßes liegt die von Blut umspülte abgelöste Elastica, durch hyaline Balken mit der Außenwand zusammenhängend.
- Abb. 10. Fall II. Miliare Aneurysmen. Die Blutaussackungen entbehren zum Teil jeder sichtbaren Bindegewebswandung und sind dabei direkt von der Glia umgeben.
- Abb. 11. Fall II. Miliare Aneurysma mit hyaliner Bindegewebswand.
- Abb. 12. Fall II. Querschnitt eines aufgespalteten Gefäßes mit Aneurysma-bildung.
- Abb. 13. Fall III. Blutkoagula von Gliagewebe umgeben. Unten ein Teil eines enorm ausgedehnten Gefäßes.
- Abb. 14. Stärkere Vergrößerung desselben Präparats. Resorption des Blutes durch die Glia.
- Abb. 15. Fall I. Außenseite des Bindegewebes im Herd 1. Oben subretinale Fettkörnchenzellen, die weiter unten von neugebildetem Bindegewebe eingeschlossen werden. Unten pigmentreiche Pigmentepithelien, die in epithelialen Verbänden angeordnet und von dichtem Bindegewebe umschlossen sind.

Die Abb. 8, 10—13 sind mit Zeiß' Obj. AA, Okul. 4; Abb. 9 mit Zeiß Ölimmersion, Okul. 4 und Abb. 14—15 mit Zeiß' Obj. OO, Okul. 4 gezeichnet

Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut.¹⁾

Von

Prof. J. van der Hoeve,
Leiden.

Mit 8 Textabbildungen.

In den letzten Jahren hat sich Prof. Dr. Igersheimer mit der Untersuchung des Gesichtsfeldes, besonders bei Leitungsunterbrechung im Sehnerven, eingehend beschäftigt. Die Resultate dieser Arbeit sind in zwei interessanten Mitteilungen²⁾ niedergelegt.

In der ersten, im Jahre 1916 erschienenen Mitteilung formulierte Igersheimer ein Gesetz: „Jede Leitungsunterbrechung oder schwerere Störung eines Faserbündels im Sehnerven projiziert sich in die Außenwelt als ein vom blinden Fleck ausgehendes Skotom.“

Ein derartiges Gesetz ist von besonders großem Wert für die Lokalisation der Stelle, an welcher eine Leitungsunterbrechung stattgefunden hat, in der Netzhaut oder im Sehnerven, eine Frage, welche bei verschiedenen Erkrankungen häufig für die Gesichtsfeldabweichungen aufgeworfen worden ist und in mehreren Fällen bisher nicht endgültig entschieden werden konnte.

Igersheimers Gesetz könnte bei der Beurteilung dieser Frage von außerordentlich großem Wert sein, würde doch durch die Feststellung eines Gesichtsfeldausfalles, welcher nachweisbar nicht mit dem blinden Fleck zusammenhängt, bewiesen sein, daß die Leitungsunterbrechung nicht im Sehnerven stattgefunden habe.

Ist aber dieses Gesetz richtig?

In seiner zweiten Mitteilung spricht Igersheimer viel weniger positiv; von einem Gesetz ist nicht mehr die Rede, nur liest man Seite 3: „daß Leitungsstörungen im Opticus sich nach außen hin im Gesichtsfeld als Skotome äußern, die nach dem blinden Fleck hin tendieren und meistens³⁾ mit ihm im Zusammenhang stehen“, und S. 21:

¹⁾ Eingereicht August 1918.

²⁾ Ein neuer Weg zur Erkenntnis krankhafter Vorgänge in der Sehbahn. Heidelb. Ophthalm. Gesellsch. 1916, S. 343; — Zur Pathologie der Sehbahn. Dieses Archiv 96, S. 1. 1918.

³⁾ Von mir gesperrt.

daß „meistens eine Brücke nach dem blinden Fleck besteht¹⁾“.

Auch in einer dritten Mitteilung in 1918 in der Heidelberger Gesellschaft getan, wird über das Gesetz nicht gesprochen.

Es hat demnach den Anschein, als ob Igersheimer selbst das Gesetz nicht mehr aufrechterhielte; wenn dem jedoch so ist, muß dies auch ausdrücklich betont werden, da die außerordentliche Wichtigkeit der in Rede stehenden Frage ein unrichtiges Gesetz, welches irreführen kann, nicht zuläßt.

Schon 1916 anlässlich der Heidelberger Versammlung habe ich privatim geäußert, daß Igersheimers Gesetz nicht richtig sei und nicht richtig sein könne. Ich habe gezeugert, mich hierüber schriftlich zu äußern, weil ich hoffte, daß dies entweder von berufenerer Seite geschehen würde, oder daß Igersheimer selbst sein Gesetz zurücknehmen würde. Da keines von beiden geschehen ist, veranlaßt mich die Wichtigkeit der in Rede stehenden Sache, meine Bedenken mitzuteilen.

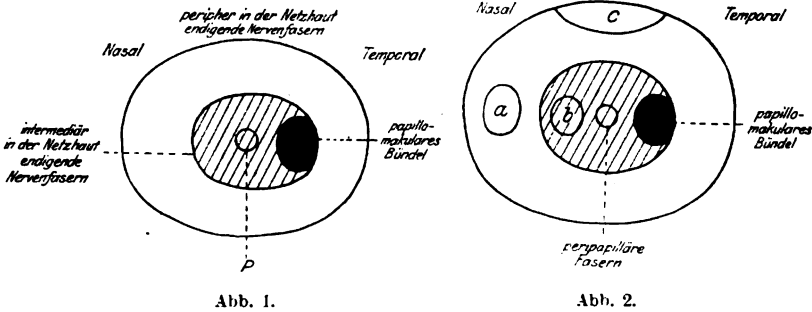
Igersheimer wurde zur Aufstellung seines Gesetzes veranlaßt durch die klinische Bestätigung des Gedankens, daß „bei defekten Nervenfaserbündeln sich vielleicht eine Verbindung mit ihrer Quelle, der Papille, herstellen ließe“.

Der Gesichtsfeldausfall, welcher durch Nervenfaserbündelunterbrechung entsteht, hängt jedoch nicht mit der Quelle oder dem Verlauf der Nervenfasern, sondern nur mit dem Gebiete zusammen, welches diese Fasern versorgen. Wenn ein Nervenfaserbündel einen Bezirk in der Peripherie der Netzhaut versorgt, so wird Unterbrechung dieses Faserbündels ein Skotom verursachen, dessen Lage übereinstimmt mit der des von ihm versorgten Gebietes und obwohl die Quelle dieses Faserbündels die Papille ist, wird zwischen dem Skotom und dem blinden Fleck gar keine Verbindung vorhanden sein. Wenn das wichtigste Bündel, das maculäre Faserbündel unterbrochen ist, entsteht ein Zentralskotom ohne jegliche Verbindung mit seiner Quelle, der Papille. Die Lage der Skotome wird doch nicht bestimmt durch die Verlaufsrichtung der Fasern, sondern nur durch die Lage des von ihnen versorgten Gebietes.

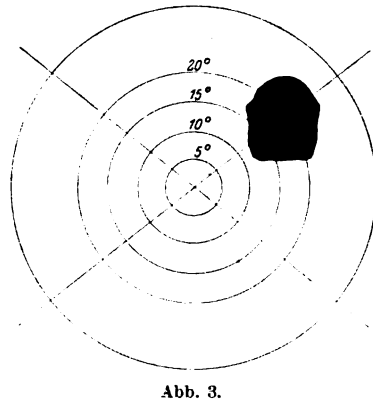
Nehmen wir Igersheimers eigenes Schema für die Anordnung der Fasern im Sehnerven hinter dem Gefäßeintritt (S. 64), so werden nach der von ihm akzeptierten Hypothese von Jatzow-Uthoff-Widmark über die Lage der Nervenfasern auf dem Sehnervenquerschnitt, die am meisten peripher in der Netzhaut endigenden Nervenfasern am meisten peripher liegen, während die Fasern, welche sich an die Papille anschließen, also die eigentlichen peripapillären Fasern im engeren Sinne, genau zentral liegen (z. B. bei *P*), so daß der Sehnerven-

¹⁾ Sperrung von Igersheimer.

durchschnitt mit Ausnahme des maculopapillären Bündels ein genauer Abklatsch vom Gesichtsfeld ist (Abb. 1). Entsteht jetzt durch irgendeine Ursache auf diesem Querschnitt bei *a* (Abb. 2) eine Leitungsunterbrechung, so wird sich das manifestieren als ein Skotom an der temporalen Seite nahe der



Peripherie ohne eine Verbindung mit der Peripherie oder mit dem blinden Fleck. Bildet sich ein Herd *b*, so manifestiert dieser sich als ein Skotom in der Nähe des blinden Fleckes aber ohne Verbindung damit; eine Unterbrechung *c*, wie sie durch eine Verwundung entstehen kann, wird ein peripheres Skotom ohne jegliche Verbindung mit dem blinden Fleck zur Folge haben. Nur diejenigen Leitungsunterbrechungen, welche die peripapillären Fasern miteinbeziehen, geben Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck, alle anderen nicht. So kann man sich vorstellen, daß infolge von Blutungen, Degenerationsherden, Traumata u.dgl. entstandene Leitungsunterbrechungen im Sehnerven Skotome im Gesichtsfeld geben, welche in keinerlei Verbindung mit dem blinden Fleck stehen, weil die Fasern, welche das Gebiet nach der Papille zu versorgen, ungestört geblieben sind. Aus diesem Grunde kann Igersheimers Gesetz nicht richtig sein.



Es ist auch nicht richtig; wir alle kennen doch durch Leitungsunterbrechung im Sehnerven verursachte Skotome ohne Verbindung mit dem blinden Fleck; als Beispiel seien nur Skotome bei Opticusatrophie eines Tabikers (z. B. Abb. 3) oder zentrale Skotome bei retrobulbärer Neuritis genannt.

Während doch wohl allen Ophthalmologen das reine Zentralskotom

ein bekanntes Krankheitsbild ist, schreibt Igersheimer auf S. 18: „Ein Skotom, das nur auf die Gegend des Fixierpunktes beschränkt war und bei der Verwendung kleinster Objekte keinerlei Verbindung mit dem blinden Fleck aufwies, ist mir bis jetzt nicht vorgekommen.“

Wie ist das möglich? Kann die Untersuchungsmethode hierfür verantwortlich gemacht werden? Igersheimer hat nämlich als Neuheit eine Perimeterscheibe von 1 m Krümmungsradius eingeführt und untersucht bei Führung der Objekte nicht nur radiär, sondern auch senkrecht auf die Nervenfaserrichtung. Diese Objektführung ist nicht neu, sondern wahrscheinlich Gemeingut aller Augenärzte und gelangt bestimmt in allen Universitätskliniken zur Anwendung. Wir haben doch aus den zahlreichen Opticusstudien der letzten Zeiten zur Genüge gelernt, daß die alleinige radiäre oder zirkuläre Objektführung nicht genügt. Die Igersheimersche Scheibe ist gewiß eine Verbesserung, sie verhält sich zu Bjerrums Gardine wie die Uthoffscheibe zum Campimeter; noch besser wäre vielleicht eine ganze Halbkugel, zur Prüfung der weiteren Peripherie, obwohl dann die mangelhafte periphere Sehschärfe noch mehr Beschwerden verursachen würde.

Vor der Vorrichtung von Bjerrum hat die neue Scheibe für die Peripherie den Vorteil voraus, daß bei ihr die Kampimeterbeschwerden wegfallen; bis zu 30° ist jedoch Bjerrums Gardine sehr gut verwendbar, sie kann auch graduiert werden, und man kann darauf, oder noch besser auf ein Holzbrett, welches man statt der Gardine nimmt, sofort auch die Resultate aufzeichnen. Für die zentralen Teile also, welche bei der Untersuchung von Zentralskotom mit eventueller Verbindung mit dem blinden Fleck in Betracht kommen, steht Bjerrums Vorrichtung der von Igersheimer nicht nach. Wenn also mit Bjerrums Gardine auf eine Entfernung von 2 m mit kleinem Objekt, bei Leitungsunterbrechung im Sehnerven, Zentralskotome konstatiert werden, die mit dem blinden Fleck in keinerlei Verbindung stehen, wie Verfasser selbst auch mehrmals erfahren hat, so beweist dies, daß Igersheimers Gesetz nicht richtig ist.

Igersheimer führt in seiner ersten Mitteilung als typische Beispiele für Nervenfaserbündeldefekte, welche alle demselben Gesetz gehorchen, u. a. Bjerrums und Seidels Glaukomsymptome an.

Eben die Nervenfaserbündeldefekte bei Glaukom veranschaulichen in manchen Fällen, daß Verbindung mit dem blinden Fleck keine *conditio sine qua non* ist. Obwohl Seidels flügelartige Vergrößerung das meist vorkommende Frühsymptom für Glaukom ist, können im ganzen Verlauf der bogenförmigen Nervenfaserbündel Skotome vorkommen ohne jegliche Verbindung mit dem blinden Fleck, und öfters, wie ich schon früher betont habe, ohne die gleichzeitige Anwesenheit von Seidels Symptom. Typische Beispiele hierfür sind Abb. 4, wo

das Skotom zuerst an der vom blinden Fleck am weitesten entfernten Stelle des bogenförmigen Faserbündels, an der Raphe retinae, erschien, und die Abb. 5 und 6, beides Aufnahmen von derselben Patientin, welche zuerst typische Bjerrum-Skotome an beiden Augen zeigte, welche nach der Operation bis auf die auf den Abbildungen abgebildeten intermediären Stücke zurückgingen; diese letzteren bestehen nun schon seit mehr als einem Jahr unverändert und ohne Verbindung mit dem blinden Fleck.

In der zweiten Mitteilung versucht Igersheimer eine Erklärung zu geben für die Tendenz der Skotome, bei Leitungsunterbrechung im Sehnerven eine Verbindung mit dem blinden Fleck aufzuweisen. Er meint diese Erklärung gefunden zu haben in anatomischen Beobachtungen Michels und Dogiels, welche er auf S. 11 folgendermaßen zitiert: „Michel gibt an: ... Nach der Peripherie zu nimmt die Dicke der Nervenfasern ab. Diese Beobachtung Michels wurde von Dogiel bestätigt. Für uns ist

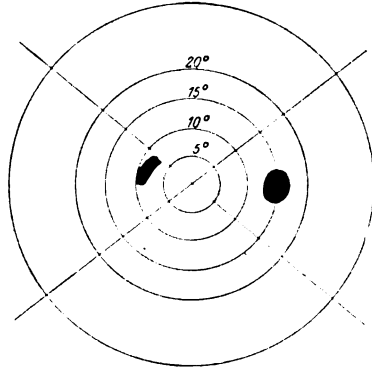


Abb. 4.

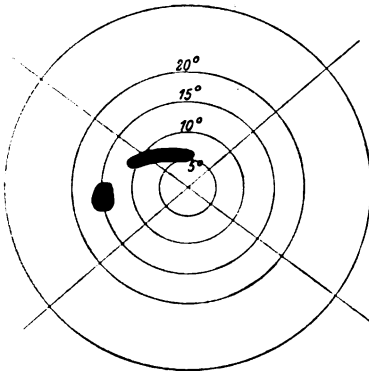


Abb. 5.

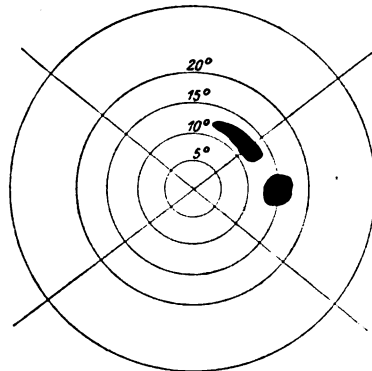


Abb. 6.

die Beobachtung Dogiels von besonderer Wichtigkeit, daß die Verjüngung der Nervenfasern nach der Peripherie zu dadurch zustande kommt, daß nach und nach einzelne Achsenzylinder austreten, um in die innere, mittlere oder äußere gangliöse Schicht einzudringen.“

Diese anatomischen Beobachtungen werden von Igersheimer folgenderweise interpretiert (S. 20): „Durch Dogiel wissen wir nun, daß

die Nervenfasern¹⁾ auf ihrem Weg nach der Peripherie zu Zweige in die gangliöse Schicht abgeben und auf diese Weise dünner werden. Denken wir uns also eine Leitungsstörung in solchen Optic usfaser n¹⁾, deren wesentliches Versorgungsgebiet eine periphere Netzhautpartie ist, so wird sich diese Leitungsstörung zwar am wesentlichsten in dem peripheren Teil des Gesichtsfeldes geltend machen, sie wird sich aber auch in der intermediären Zone entlang dem Verlauf dieser Faser n¹⁾ bemerkbar machen, weil die durch die Nebenzweige versorgten Sehelemente der intermediären Zone keine Möglichkeit haben, ihre Reize weiter zu leiten.“

In dieser Weise erklärt Igersheimer die Entstehung einer Brücke nach dem blinden Fleck. Er meint also, daß Sehelemente in der intermediären Zone durch Nebenzweige von Nervenfasern¹⁾ versorgt werden. Eine derartige Erklärung kommt mir sehr wenig wahrscheinlich vor. Denken wir uns eine einzige Nervenfasern, welche eine Partie *a*

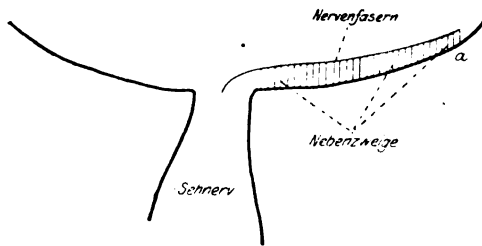


Abb. 7.

(Abb. 7) in der Peripherie versorgt; bei Ausfall dieser Faser muß das entstehende kleine periphere Skotom nach Igersheimer durch eine Brücke mit der Quelle dieser Faser, der Papille, verbunden sein. Hierzu muß man sich vorstellen, daß diese eine Faser eine große Menge Zweige abgibt, welche Sehelemente so innervieren, daß bei Ausfall der Faser Skotome entstehen — wäre doch sonst ihr Weg bei Leitungsunterbrechung nicht als eine Skotombrücke gezeichnet. Noch schwerer ist es, zu begreifen, wie sich Igersheimer die Versorgung der Partien um die Papille herum vorstellt; nach seiner Auffassung würden diese Partien außer durch ihre eigenen Nervenfasern noch durch die Zweige aller Nervenfasern, welche über sie hin nach mehr oder weniger peripheren Netzhautteilen ziehen, versorgt. Aus den anatomischen Untersuchungen von Michel (S. 59) wissen wir, daß „in der allernächsten Nähe der Papille die Nervenfaserbündel etwas zueinander gedrängt und übereinander geschichtet erscheinen“. Demnach liegen in der nächsten Nähe der Papille Nervenfaserbündel, also eine große Anzahl Nervenfasern übereinander, so daß man, wenn alle diese Fasern Zweige abgeben würden, annehmen müßte, daß entweder sich in der nächsten Nähe der Papille eine besonders große Menge Sehelemente befinden oder daß ein Sehelement von einer eigenen Faser und von einer großen Anzahl Zweigen von zur Peripherie ziehenden Fasern versorgt wird.

¹⁾ Sperrung von mir.

Es ist in dieser Weise schwer zu verstehen, wie in der nächsten Nähe der Papille bei Leitungsunterbrechung eines Faserbündels ein absolutes Skotom entstehen kann, versorgen doch Zweige aus anderen Bündeln, welche über das erste geschichtet sind, dieselbe Gegend, so daß hier entweder viele Sehelemente funktionierend bleiben oder doch von denjenigen Elementen, deren Hauptversorgung angegriffen worden ist, eine Funktion erwartet werden kann auf Grund der vielen Nebenversorgungen, welche intakt geblieben sind.

Diese Vorstellung ist im Widerspruch zu allen bekannten Auffassungen und kann auch schwer richtig sein. Eine Erklärung meine ich darin gefunden zu haben, daß Igersheimer Michel und Dogiel nicht richtig zitiert. Sowohl Michel als Dogiel sprechen in den von Igersheimer angeführten Arbeiten nicht von der Verjüngung der Nervenfasern gegen die Peripherie, sondern der Nervenfaserbündel.

Michel schreibt (S. 61): „Die Ausbreitung der Opticusfasern in der Retina trägt überall den Charakter der Plexusbildung, abgesehen von den bereits besprochenen an der Macula und ihrer nächsten Umgebung, treten deutliche Unterschiede, wenn auch mit allmählichem Übergang zunächst in der Dicke und Breite der peripher und zentral befindlichen Nervenfaserbündel¹⁾ auf. Sukzessive gegen die Peripherie nimmt hauptsächlich die Dicke ab“ usw.

Und Dogiel schreibt: „Die von der Papille zur Ora serrata hin allmählich vorschreitende Verjüngung der einzelnen Nervenbündel¹⁾ wird dadurch bedingt, daß aus denselben während des beschriebenen Verlaufes nach und nach einzelne Achsenzylinder austreten, um in die innere, mittlere oder äußere gangliöse Schicht einzudringen.“

Wie wir oben gesehen haben, zitiert Igersheimer diese beiden Sätze, schreibt jedoch statt Nervenfaserbündel oder Nervenbündel immer Nervenfasern, wodurch der Sinn vollständig geändert wird.

Während es sehr unwahrscheinlich ist, daß eine Nervenfasern sich durch Versorgung mehrerer Sehelemente in verschiedene Teile der Netzhaut verdünnt, ist es sehr rationell, dies von einem Nervenfaserbündel anzunehmen.

Nehmen wir als Beispiel ein sektorförmiges Bündel q , das bei p den Papillenrand überschreitet (Abb. 8), so wissen wir, daß dieses Bündel an der nasalen Seite einen Sektor der Netzhaut

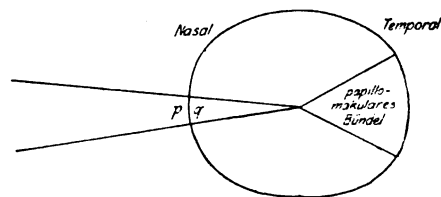


Abb. 8.

von der Papille bis zur Peripherie versorgt, wie bei Skotomen bei

¹⁾ Sperrung von mir.

Edmund Jensens Krankheit so überaus deutlich zur Beobachtung kommt.

Dieses Bündel muß sich nun nach der Peripherie zu allmählich verjüngen, weil es Fasern abgibt, welche die mehr zentral gelegenen Teile des Sektors versorgen; an der Peripherie löst sich das Bündel dann in seine letzten Fasern auf. Unsere klinischen Befunde stimmen demnach ganz überein mit Dogiels anatomischen Untersuchungen.

Igersheimers Gesetz ist also weder theoretisch noch klinisch richtig und wird bisher auch nicht durch anatomische Fakta gestützt.

Wie ist es trotzdem möglich, daß Igersheimer bei Unterbrechung der Leitung in Sehnervenfaserbündel so oft mit dem blinden Fleck zusammenhängende Skotome fand? Man kann sich dies nur erklären aus einer bestehenden Neigung des Sehnerven, meist in sektorförmigen Partien zu erkranken, wodurch bogen- oder sektorförmige Skotome entstehen, welche vom blinden Fleck ausgehen; vielleicht spielen bei den ganz dünnen Brücken zwischen blindem Fleck und Skotom auch Blutgefäße eine Rolle. Notwendig ist der Zusammenhang jedoch nicht; lokale Prozesse im Sehnerven, welche die peripapillären Fasern nicht miteinbeziehen, geben Skotome ohne Verbindung mit dem blinden Fleck.

Die oben beschriebenen Bedenken gegen Igersheimers Gesetz bleiben aufrechterhalten, wie immer der Verlauf der Fasern im Sehnerven auch sei. Igersheimer bespricht die Möglichkeiten dieses Verlaufes und bekennt sich als Anhänger der Jatzow-Uthoffschen Theorie, daß diejenigen Fasern, welche die Peripherie der Netzhaut versorgen, auch im Sehnerven peripher liegen und die, welche das Zentrum versorgen, zentral liegen. An dieser Stelle will ich nicht nochmals die verschiedenen Theorien anführen, sondern nur einige Einwände Igersheimers gegen die Möglichkeit der peripheren Lage der peripapillären Fasern¹⁾ besprechen. Igersheimer sieht nicht ein, „warum z. B. eine nasalwärts oder von oben auf den Opticus einwirkende Siebbeineiterung ausgerechnet gerade die an der ganzen Peripherie des Opticus liegenden Fasern schädigen soll; weder bei der Annahme eines abnormen Druckes, noch einer Ernährungsstörung ist das verständlich.“

Mich dünkt, daß wenn bei Ethmoiditis toxische Ödemflüssigkeit in den Opticuskanal und in die Sehnervenscheideräume kommt, dies wahrscheinlich in erster Linie auf die ganze Peripherie einwirken wird; auch Ernährungsstörungen, welche durch das Zusammendrücken peripherer Gefäße auftreten, können sich am ersten in der Peripherie geltend machen; abnormer Druck im Opticuskanal wird auf den ganzen Sehnerven einwirken, kann aber an der Stelle, wo die aufgequollenen Seh-

¹⁾ Igersheimer hat recht, daß es eine *contradictio* ist, von einem peripapillären Bündel zu reden dann, wenn die peripapillären Fasern peripher bleiben; der Ausdruck peripapilläre Fasern ist dann richtiger.

nervenfasern aus dem Foramen austreten, am Rande die peripheren Fasern allein schädigen; auch durch eine eventuelle Perineuritis werden die peripheren Fasern am ersten erkranken.

Zweitens meint Igersheimer seine Bedenken äußern zu müssen darüber, „daß bei dem gleichzeitigen Bestehen einer Vergrößerung des blinden Fleckes und eines zentralen Skotoms, was ja ziemlich häufig vorkommt, man die seltsame Annahme machen müßte, daß zwei getrennte Prozesse im Opticus sich finden und daß die dazwischen liegende Partie normal ist“.

Erstens ist diese Annahme nicht so seltsam, wenn man von der Voraussetzung ausgeht, daß die peripapillären Fasern peripher verlaufen; diese erkranken dann auf die oben angegebene Weise, während weiter im Anfang nur die Fasern von Sehnerven erkranken, welche am wenigsten widerstandsfähig sind, was man von den maculären Fasern annimmt. Auf diese Weise wird also die gleichzeitige Anwesenheit beider Skotome leicht erklärt.

Zweitens aber gilt Igersheimers Beschwerde ebenso bei Annahme der Vorstellung Uthoffs, daß der Sehnervendurchschnitt ein Abklatsch des Gesichtsfeldes sei; dann würden ebenso alle Skotome, welche im Gesichtsfelde nicht zusammenfließen, aus räumlich getrennten Herden im Opticus erklärt werden müssen, periphere Einengung, Vergrößerung des blinden Fleckes, maculäre, paramaculäre Skotome usw.

Wie dem auch sei, die Frage des Faserverlaufes ist noch nicht gelöst und wir können nur mit Igersheimer hoffen, daß glückliche pathologisch-anatomische Befunde, unterstützt durch genaue Gesichtsfelduntersuchung, dieselbe zu lösen imstande sein werden.

Über Umstülpung und Faltung der Regenbogenhaut nach Verletzungen.

Von

Professor Dr. Groenouw
in Breslau.

Mit 15 Textabbildungen.

Da über die Umstülpung der Regenbogenhaut nach Kontusionen des Augapfels nur wenige anatomische Untersuchungen vorliegen, so benutzte ich die Gelegenheit, ein derartiges Auge, das ich enucleiert hatte, genauer zu untersuchen. Bei dem Bestreben, Präparate der bisher veröffentlichten Fälle zum Vergleich heranzuziehen, gelangte ich durch die Liebenswürdigkeit der Herren Hofrat Fuchs, Geheimrat Uhthoff und Axenfeld, Professor Salzmann und Meller sowie Fräulein Dr. Markbreiter, denen ich hiermit meinen besten Dank ausspreche, in den Besitz von im ganzen 6 Fällen von Irisumstülpung, 2 Fällen von Atrophie der Iris und 2 Fällen von Luxation der Linse in die vordere Kammer. Die untersuchten Fälle sollen hier zunächst genauer beschrieben werden, ehe ich auf die klinischen Erscheinungen der Iriseinstülpung näher eingehe.

Fall 1 (Abb. 1 und 2).

Umstülpung der Regenbogenhaut, Blutung in den Glaskörper. Zerreißung der Netz- und Aderhaut infolge indirekter Kontusion des Augapfels durch eine Schrapnellkugel. Eigener Fall (V 6936).

Krankengeschichte. Der 27jährige Infanterist Artur K. wurde am 17. VI. 1915 in Galizien durch einen Schrapnellschuß am Kopf, der linken Hand und dem rechten Fuß verletzt. 12 Tage später fand er Aufnahme im Festungslazarett Breslau, Abteilung Landesversicherung, wo ich folgenden Befund erhob: In der Haut der Nase findet sich auf der linken Seite, 1 cm nach innen vom inneren Augenwinkel, die kleine rundliche vernarbte Einschußöffnung. Nach dem Röntgenbilde (2 Platten stereoskopisch) ist die runde Schrapnellkugel an dieser Stelle eingedrungen, hat einen Bruch des unteren knöchernen Augenhöhlenrandes bedingt und ist dann im linken Oberkiefer in der Gegend der ersten Backzähne stecken geblieben. Das linke untere Lid zeigt etwas nach außen von der Mitte seines freien Randes eine kleine Einkerbung, von welcher aus sich ein Strang nach der Augapfelbindehaut hinzieht. Lidhaut blutig durchtränkt, Hornhaut klar. Unten in der vorderen Kammer eine Blutung, Pupille mittelweit. Einblick mit dem Augenspiegel nicht möglich. Tension —2. Hell und dunkel wird nicht mehr unterschieden. Rechtes Auge gesund, S = $5\frac{1}{4}$. Allmählich wurde das Blut in der vorderen Kammer so weit aufgesaugt, daß sich

am 20. VII. feststellen ließ, daß die Regenbogenhaut unten fehlte. Die Pupille ließ sich rot erleuchten, der Augengrund war aber infolge dichter Glaskörpertrübungen nicht sichtbar. Wegen der andauernden Schmerzen wurde am 22. VII. der Augapfel in Äthernarkose herausgenommen. Gute Heilung. Am 26. VIII. Entlassung in das Heimatslazarett. Rechtes Auge gesund.

Der herausgenommene Augapfel wurde in Formalin und aufsteigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, in vertikale Schnitte zerlegt und mit Hämotoxylin und Eosin gefärbt.



Abb. 1¹⁾, Fall 1: Zerreißung der Aderhaut und Netzhaut nach Schußverletzung. Aderhaut- und Glaskperblutungen, Umstülpung der Regenbogenhaut unten.

Mikroskopischer Befund (Abb. 1 und 2).

Die Hornhaut zeigt einige neugebildete Blutgefäße am Rande und einige Falten der Descemetischen Haut, welche ich aber nicht für den Ausdruck einer Streifenkeratitis ansehen möchte, sondern als Folge der Schrumpfung bei der Härtung. In der vorderen Kammer ist Blut nicht mehr vorhanden. Die Lederhaut weist außer einer streckenweise auftretenden geringen kleinzelligen Infiltration nichts Besonderes auf, sie zeigt nirgends eine Zerreiungsstelle.

¹⁾ Sämtliche Zeichnungen sind so angeordnet, daß die Hornhaut nach links gerichtet ist und der umgestlppte Teil der Iris unten liegt, um so einen Vergleich zu erleichtern.

Die Regenbogenhaut ist unten in der Weise eingestülpt, daß sie auf dem Querschnitt einen mit dem Scheitel peripherwärts gerichteten spitzen Winkel bildet. Ihr peripherer (ciliarer) Teil zeigt an einer Stelle eine umschriebene Blutung und ist eine Strecke weit mit der Hornhauthinterfläche verwachsen, so daß der Kammerwinkel vollständig verlegt ist. An einigen Präparaten erkennt man, daß die Hinterfläche des Ciliarteils der Iris mit den Resten des Ciliarkörpers



Abb. 2, Fall 1: Vorderer Abschnitt des Augapfels, Iris unten umgestülpt, Ciliarkörper in eine bindegewebige Masse verwandelt, oben abgelöst. Mächtige Aderhaut- und Glaskörperblutungen, Linse nach unten und etwas nach hinten verschoben.

und der an dieser Stelle vorhandenen Bindegewebsschwarte verwachsen ist und dadurch in ihrer Lage festgehalten wird. Der Pupillarrand ist mit der vorderen Linsenkapsel verklebt, dieser haften streckenweise losgerissene Stücke der hinteren Pigmentschicht der Iris an (Abb. 2). Der Sphincter pupillae ist deutlich zu erkennen. An der oberen Seite ist der Kammerwinkel ebenfalls verlegt, durch Anlagerung der Iris an die Hornhaut, und der Pupillarrand mit der vorderen Linsenkapsel verklebt.

Der Ciliarkörper ist in der unteren Hälfte in Narbengewebe verwandelt, so daß streckenweise außer einigen Pigmentresten von seinem ursprünglichen Bau nichts mehr zu erkennen ist (Abb. 2), während an mehr seitlich gelegenen Schnitten die miteinander verklebten Ciliarfortsätze (Abb. 1) und Bündel des Ciliarmuskels sichtbar sind. Dieses Narbengewebe geht unmittelbar in das Bindegewebe und die Blutungen über, welche sich an der Stelle des Aderhautrisses finden. In der oberen Hälfte ist der Ciliarkörper von der Lederhaut abgelöst durch den Zug eines quer durch den Glaskörper hindurch von der Aderhautnarbe her ziehenden Bindegewebsstranges. Die Ciliarfortsätze sind miteinander verklebt und gegen die Linse hin verschoben, so daß sie deren Hinterfläche an einzelnen Punkten berühren. Der Ciliarmuskel zeigt

außer seiner Verlagerung nichts Besonderes. Der Suprachorioidealraum ist in dieser Gegend stark erweitert, seine Lamellen sind auseinander gewichen, zwischen ihnen findet sich eine geronnene Flüssigkeit mit zahlreichen roten Blutkörperchen.

Die Linse ist nach unten und etwas nach hinten verschoben, ihre Kapsel unverletzt. Im Bereich der Pupille liegt auf der vorderen Linsenkapsel eine dünne Bindegewebslage, welche sich noch ein Stück weit zwischen vorderer Kapsel und Iris erstreckt und beide miteinander verlötet (Abb. 2). Auf der hinteren Kapsel findet sich eine dünne Schicht zerfallener Massen und roter Blutkörperchen. Unten, hinter dem Äquator der Linse, ist deren Kapsel stark gefaltet. Hier stoßen die mit dem Ciliarkörper und der Aderhaut zusammenhängenden Bindegewebsmassen und die Blutungen unmittelbar an die Linsenkapsel an (Abb. 2).

Die Zonula ciliaris ist in der oberen Hälfte deutlich sichtbar, in der unteren nur in den mehr seitlich gelegenen, nicht durch den Linsenäquator

gehenden Schnitten; auf ihrer Hinterfläche liegt eine bindegewebige Masse (Abb. 1).

Aderhaut und Netzhaut zeigen unten eine ausgedehnte Zerreisstelle, in welcher sich mächtige Bindegewebsmassen mit zahlreichen Blutungen finden, und ferner einige rundliche, mit Blut und geronnenem Exsudat gefllte, scharf begrenzte Hohlräume. Von der Risstelle aus erstrecken sich zwei bindegewebige Stränge quer durch den Glaskörper hindurch nach oben (Abb. 1), sie verlaufen bogenförmig und berühren sich in der Mitte. Der vordere ist nach vorn konkav und endet blind in der Nähe des oberen Linsenrandes, während der hintere sich im oberen Teile des Augapfels an das hintere Ende des Ciliarkörpers ansetzt und diesen von der Aderhaut abzieht. In der Aderhaut selbst sieht man eine nach unten hin immer mächtiger werdende Blutung.

Die Netzhaut fehlt im Bereich der Aderhautzerreiung und beginnt erst an deren hinterem Ende, wo sie mit der Aderhaut verwachsen ist (Abb. 1), ihr Gewebe ist stark verändert und von Blutungen durchsetzt. Der Sehnerv ist an der Papille durch eine Blutung vollständig von der Netz- und Aderhaut abgetrennt, sein Gewebe zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Suchen wir uns den Mechanismus der Verletzung zu vergegenwärtigen, so drang die Kugel nach innen vom inneren Augenwinkel ein, verletzte den unteren knöchernen Augenhhlenrand und blieb in der Gegend der ersten Backzähne im Oberkiefer stecken. Die Schußrichtung war also fast senkrecht von oben und etwas innen nach unten und etwas außen. Das Geschoß traf den Augapfel nicht selbst, sondern ging dicht an ihm vorbei und bedingte eine indirekte Quetschung. Da der untere Teil des Augapfels betroffen wurde, so erfolgte hier die Aderhaut-Netzhautzerreiung und auch die Einstülpung der Regenbogenhaut. In welcher Weise diese zustande gekommen ist, läßt sich nicht genau sagen. Vielleicht wurde die Wand des Augapfels von unten her stark eingestülpt, so daß Netz- und Aderhaut zerrissen. Beim Zurückschnellen der Augapfelwand nach dem Nachlassen des Druckes strömte dann möglicherweise das Kammerwasser gegen den unteren Kammerwinkel hin und stlpte die Iris sackartig aus.

Fall 2 (Abb. 3; oben = schläfenwärts, unten = nasenwärts).

Schrumpfung des Augapfels nach Lederhautzerreißung (schläfenwärts) infolge Hufschlages. Anlagerung der Linse an die Hornhaut, Faltung der Iris an der Nasenseite. Den Fall verdanke ich der Güte des Herrn Professor Meller (Nr. 873).

Krankengeschichte. Ein 45jhriger Mann erlitt vor 5 Monaten eine Hufschlagverletzung des rechten Auges, welches daraufhin schrumpfte. Zur Zeit der Herausnahme des Augapfels war dieser verkleinert, die Hornhaut abgeflacht, von einer oberflächlichen dichten Narbe eingenommen, an der Peripherie von neugebildeten Blutgefäßen durchzogen. Nach außen und oben von ihr fand sich eine blaugraue Narbe in der Lederhaut. Die vordere Kammer war seicht, nach unten hin schien die Regenbogenhaut zu fehlen. Augapfel weich, es wird nur Lichtschein wahrgenommen. Härtung des Augapfels in Formol, Horizontalschnitte von 25 μ Dicke, jeder zehnte Schnitt wird gefärbt.

Mikroskopischer Befund. In der Lederhaut findet sich außen

(Abb. 3, oben) dicht am Hornhautrande die verheilte Rißstelle, welche stellenweise Irispigment enthält. Die Iris selbst fehlt hier.

Die Hornhaut zeigt überall in den tiefen Schichten neugebildete Gefäße. Die Bowmansche und die Descemetische Haut sind erhalten und an einzelnen Stellen gefaltet. Die hintere Fläche der Descemetischen Haut zeigt keinen Endothelbelag, sondern ist von einer dichten bindegewebigen Haut



bedeckt, welche innen (Abb. 3, unten) in der Gegend des früheren Kammerwinkels beginnt und sich bis an das Narbengewebe des Lederhautrisses hin erstreckt. Die Hinterfläche dieser Bindegewebsschicht ist nasenwärts mit der vorderen Irisfläche verwachsen, im übrigen liegt sie der vorderen Linsenkapsel an, von ihr nur in der Gegend des vorderen Linsenpols durch eine hauptsächlich aus zerfallenen roten Blutkörperchen bestehende Masse getrennt.

Die Regenbogenhaut liegt innen mit ihrer Peripherie eine kurze Strecke weit der Hornhaut dicht an, um sich dann nach hinten und dann nochmals nach vorn umzuschlagen. Es entsteht so durch Verdoppelung eine Falte, deren beide Blätter dicht aneinander liegen. Der Scheitel des dadurch gebildeten Winkels liegt hinter den Ciliarfortsätzen und ist mit ihnen verklebt. An ihm ist stellenweise das hintere Pigmentblatt der Iris abgehoben und ein mit dem Irisgewebe unmittelbar zusammenhängender Strang befestigt, welcher sich zu dem vorderen Ende der hier etwas abgelösten Netzhaut erstreckt. Das Irisgewebe selbst zeigt keine wesentlichen Veränderungen, Sphincter und Pupillenrand sind deutlich zu erkennen. Zwischen der Hornhaut und der vorderen Fläche der Regenbogenhaut liegt die schon erwähnte schmale Bindegewebsmasse, welche am Pupillarrande ein wenig auf die hintere Fläche der Iris übergreift und dort durch ihren Zug das Pigmentblatt teilweise verschoben und abgelöst hat. Mit der vorderen Linsenkapsel ist die Regenbogenhaut nicht direkt verklebt. An der Schläfenseite ist die Iris abgerissen und fehlt.

Die Ziliarfortsätze sind an der Nasenseite miteinander verklebt, an der Schläfenseite gegen die Lederhautnarbe hingezogen, der Ciliarmuskel ist überall sehr dünn.

Die Linse ist etwas nach der Schläfenseite und stark nach vorn verschoben, so daß sie in der Mitte der Hornhaut dicht anliegt, nur durch die beschriebene Bindegewebsschicht von ihr getrennt. Die Verlagerung nach der Schläfenseite erfolgt durch die Zug-

Abb. 3, Fall 2: Schrumpfung des Augapfels nach Lederhautzerreißen infolge Hufschlages. Schläfenwärts (in der Zeichnung oben) geheilte Lederhautzerreißen, nasenwärts (unten) Faltenbildung der Regenbogenhaut, Linse nach vorn und schläfenwärts verschoben, sie liegt der Hornhaut dicht an. Zwischen Hornhaut und Iris eine schmale Bindegewebschicht.

wirkung von der Lederhautnarbe her. Die Linsenkapsel ist unverletzt, die Zonula ciliaris nirgends deutlich zu erkennen. Auf der Hinterfläche der Linse liegt eine bindegewebige Masse, welche an der Schläfenseite in die Lederhautnarbe übergeht, nasenwärts sich zum vorderen Ende der Netzhaut erstreckt und hier mit dem Strange in Verbindung steht, welcher zum hinteren Ende der

Irisumstülpung zieht. Das Linsengewebe zeigt in den hinteren Rindenschichten einige Bläschenzellen, an der vorderen Kapsel an zwei Stellen eine geringe Wucherung des Kapselepthels.

Der Glaskörper ist an der Schläfenseite in die Lederhautnarbe eingeeilt, er zeigt dort gegen die Narbe hin gerichtete Streifen. Dicht hinter dem hinteren Linsenpol findet sich in ihm eine Blutung.

Die Netzhaut ist im vorderen Teil leicht atrophisch, weiter nach hinten sind alle Schichten, auch die Stäbchen und Zapfen, deutlich sichtbar; in der Gegend des gelben Fleckes weist sie zahlreiche rundliche Hohlräume auf, deren genauere Beschreibung nicht hierher gehört. Am vorderen Ende ist die Netzhaut an der Schläfen- und Nasenseite flach abgelöst.

Der Sehnerv weist nichts Besonderes auf, er ist nicht ausgehöhlt.

Die Aderhaut zeigt eine starke Füllung der Blutgefäße, sonst nichts Krankhaftes.

In diesem Falle bestand also eine Irisfaltung an der Nasenseite bei einer Lederhautzerreißung an der Schläfenseite, und zwar liegt die Iris, zum Unterschiede von Fall 1, mit ihrer Wurzel erst eine Strecke weit der Hornhaut an, ehe sie sich nach hinten umschlägt, um sich dann wieder nach vorn zurückzuschlagen (Abb. 3). Wie diese Faltung zustande gekommen ist, läßt sich nicht genau sagen. Jedenfalls aber werden die Falten durch Verwachsung mit der Umgebung in ihrer Lage festgehalten. Ein am peripheren Ende der Falte ansetzender Strang hat diese Falte noch weiter ausgezogen.

Fall 3 (Abb. 4).

Zerreißung der Aderhaut an der Schläfenseite, Umstülpung der Regenbogenhaut an der Nasenseite, geringe Verlagerung der Linse nach hinten und nasenwärts. Ablösung des Ciliarkörpers an der Nasenseite. Zahlreiche Blutungen. Diesen Fall verdanke ich Herrn Hofrat Fuchs (Nr. 3347).

Krankengeschichte. Ein 40jähriger Mann wurde vor 3 Wochen durch Anfliegen eines größeren Eisenstückes am Auge verletzt. Bei der Aufnahme fand sich eine schon verheilte Aderhautzerreiung nach außen und oben, in der Hornhaut tiefliegende, senkrechte, graue Streifen. Vorderkammer sehr tief, in der unteren Hälfte mit Blut erfüllt. Von der braunen Regenbogenhaut ist nur an der Nasenseite eine schmale Sichel zu sehen, sonst fehlt sie scheinbar. T — 2. Lichtempfindung erloschen.

Mikroskopischer Befund (Abb. 4). Es lagen mir von dem Auge nur 2 Schnitte vor.

Die Hornhaut zeigt an der Hinterfläche eine Anzahl leistenartiger Vorsprünge und Einziehungen (Streifenkeratitis). In der vorderen Kammer findet sich eine große Blutung, welche an 2 Stellen bis an die Hornhauthinterfläche heranreicht. Die vordere Fläche der Iris und die vordere Linsenkapsel im Bereich der Pupille sind von einer teilweise sehr dünnen Blutschicht überzogen, welche sich beiderseits bis in den Kammerwinkel erstreckt und vor welcher an der Schläfenseite eine größere Blutung in der vorderen Kammer liegt.

Die Lederhaut zeigt oben am Hornhautrande eine Zerreißung, deren beide Enden sich stellenweise nicht berühren, sondern einen Spalt zwischen sich lassen,

welcher außen von der Bindehaut, innen von der Suprachorioidea und Aderhaut überbrückt wird. Die Lederhaut selbst zeigt an der Rißstelle keine Spur einer Reaktion, keine Infiltration, nur eine kleine Blutung liegt zwischen den beiden getrennten Enden der Rißstelle.

Die Iris ist an der Nasenseite eingestülpt. Sie bildet einen gegen die vordere Kammer hin konvexen Bogen, ihr Pupillarteil ist gegenüber dem Ciliarteil abgelenkt, so daß beide einen gegen die vordere Kammer hin offenen Winkel bilden, ähnlich wie in Fall 5, Abb. 6, S. 261. Der Pupillenrand ist mit der



Abb. 4, Fall 3: An der Nasenseite (unten in der Zeichnung) ist die Regenbogenhaut umgestülpt und ihr Pupillarteil gegenüber dem Ciliarteil abgelenkt, Ciliarkörper von der Lederhaut durch eine Blutung abgedrängt. An der Schläfenseite eine Zerreißung der Lederhaut, deren Ränder nicht miteinander verklebt sind.

Linsenkapsel verklebt, der Sphincter pupillae liegt ihr parallel, befindet sich also in seiner normalen Lage. Am hinteren Ende dieser Verlötung ist die hintere Pigmentschicht der Iris mit dem Ciliarkörper verklebt und peripherwärts gezogen, so daß die Pigmentschicht hier einen spitzen Winkel bildet, an dessen Scheitel sie eine kurze Strecke weit fehlt. Entsprechend diesem spitzen Winkel zeigt die Vorderfläche der Iris etwas peripherwärts vom Pupillarrande eine Einziehung. Das Irisgewebe selbst zeigt keine Zellinfiltration. Der Ciliarkörper ist an der Nasenseite durch eine Blutung von der Lederhaut abgelöst und hängt mit ihr nur durch einen schmalen Strang am Kammerwinkel zusammen. Die Ciliarfortsätze sind auseinandergezogen und aus ihrer Lage verschoben, sie liegen teilweise in der Nähe des Linsenäquators, ohne ihn jedoch zu berühren. Im Ciliarkörper finden sich kleine Blutungen. Der Suprachorioidealraum und die Spalten zwischen den Bündeln des Ciliarmuskels sind erweitert und enthalten stellenweise Blut.

An der Schläfenseite ist die Iris hinterfläche mit der Linsenkapsel und dem Ciliarkörper verlötet und teilweise atrophisch, der Schließmuskel der Pupille ist nicht sichtbar. Der Pupillarrand ist nicht scharf abgegrenzt, sondern setzt sich un-

mittelbar in eine Schwarte fort, welche der vorderen Linsenkapsel aufliegt und viel rote Blutkörperchen, Pigmentzellen und -klümpchen enthält. Der Ciliarkörper ist an dieser Seite abgelöst und von Blutungen durchsetzt.

Von der Zonula ciliaris ist nirgends etwas zu sehen. Die hintere Linsenkapsel ist von einer dünnen Blutschicht überzogen. Die Linse selbst zeigt außer einigen durch die Härtung entstandenen konzentrischen Spalträumen nichts Besonderes, sie ist etwas nach hinten und nasenwärts verschoben.

Die Aderhaut liegt weiter rückwärts bis an den Sehnerven heran der Lederhaut an, ihre Ablösung außen ist wohl nur eine Folge der Präparation. Die Netzhaut ist in den beiden, mir nur zugänglichen Schnitten nur unmittelbar vor dem Sehnerven vorhanden und abgelöst, zwischen ihr und der Aderhaut liegt eine große Blutung. Auch im Glaskörper finden sich Blutungen.

Über den Mechanismus der Umstülpung der Regenbogenhaut läßt sich nichts Sicheres aussagen. Die Abknickung des Pupillarteiles ist wahrscheinlich sekundär bedingt durch den auf ihre Hinterseite wirkenden Narbenzug. Es soll hier noch darauf hingewiesen werden, daß, ebenso wie in Fall 2, die Lederhautzerreißung an der einen, die Umstülpung der Regenbogenhaut an der entgegengesetzten Seite sich befand.

Fall 4 (Abb. 5).

Hufschlagverletzung des Auges, Umstülpung der Regenbogenhaut an der einen Seite, Atrophie derselben an der anderen. Wundstar, Glaskörperblutungen. Diesen Fall verdanke ich ebenfalls Herrn Hofrat Fuchs (Nr. 4495).

Krankengeschichte. Ein 30 jähriger Kutscher stürzte vom Wagen und erhielt einen Hufschlag auf das Auge. 27 Tage später wurde er in die Klinik aufgenommen und der Augapfel entfernt. Es fand sich im unteren Teil am Hornhautrande eine auf diesem senkrecht stehende Wunde von 3 mm Länge, deren Ränder aufgewulstet und zerfallen sind. Hornhaut matt und trübe, vordere Kammer sehr seicht, zum Teil mit Blut erfüllt. Iris grünlich verfärbt, mit einem horizontalen Riß in der Mitte durch den beiderseitigen Pupillarrand. T — 2. Keine Lichtempfindung.

Mikroskopischer Befund. Es stand mir nur ein Schnitt zur Verfügung. Die Hornhaut weist eine Faltung der Hinterfläche auf, wahrscheinlich als Ausdruck einer Streifenkeratitis, ihr Gewebe ist nicht infiltriert, die Descemetsche Haut überall erhalten, ihr Endothelbelag nur streckenweise sichtbar.

Die vordere Kammer ist sehr eng, in ihr findet sich kein Blut und keine zelligen Bestandteile. Die Lederhaut zeigt nichts Besonderes, die Wunde ist nicht sichtbar.

Die Regenbogenhaut ist an der Nasenseite (im Präparat und in Abb. 5, unten) umgestülpft, ihr Pupillarrand mit der Linsenkapsel verklebt, er geht in eine bindegewebige Schwarte über, welche sich unten auf die Vorderfläche der Iris fortsetzt und diese weiterhin vollkommen bedeckt. Der Pupillarteil der Regenbogenhaut ist zusammengefaltet, die beiden Falten sind miteinander verklebt. Die hintere Pigmentschicht der Iris bildet infolgedessen nach dem Ciliarkörper hin einen spitzen Winkel, ähnlich wie auf Abb. 4, Fall 3. Die Iris ist mit den Ciliarfortsätzen verklebt, der Pupillenschließmuskel ist nirgends zu erkennen. Das Gewebe der Iris ist stellenweise etwas atrophisch (homogen).



Abb. 5, Fall 4: Hufschlagverletzung des Auges. Umstülpung der Iris (unten in der Zeichnung), Abknickung des Pupillarteiles, Wundstar, Glaskörperblutungen.

Im unteren Kammerwinkel findet sich ein Riß, der bis in den Ciliarkörper hineinreicht, den ich aber als künstlich erzeugt ansehen möchte, nicht als eine Iriodialyse, da sich in seiner Nähe keine Reaktionserscheinungen finden. Der Ciliarkörper liegt an dieser Seite der Lederhaut an, er erscheint, mit der anderen Seite verglichen, flach; die Ciliarfortsätze sind deutlich zu erkennen. Auf der Pars plana liegt eine große Blutung im Glaskörper. Die Fasern der Zonula ciliaris sind auf beiden Seiten sichtbar.

An der oberen Seite (in Abb. 5) findet sich an Stelle der Regenbogenhaut ein Narbengewebe, das mit der vorderen Linsenkapsel und den deutlich sichtbaren Ciliarfortsätzen verklebt ist. Der Ciliarmuskel zeigt nichts Besonderes. Der Ciliarkörper reicht hier bis unmittelbar an die Linse und deren Äquator heran, was an der unteren Seite nicht der Fall ist.

Die Linsenkapsel ist in dem vorliegenden Schnitt überall deutlich erhalten und zeigt keine Rißstelle, vorn ist sie mit der Bindegewebsschwarte und der Iris verklebt, hinten eine Strecke weit gefaltet und von einer großen Glaskörperblutung bedeckt. Zwischen ihr und der eigentlichen Linsenmasse findet sich hinten eine dünne Schicht roter Blutkörperchen. Die Linsenfasern sind größtenteils herausgefallen, sie sind zum Teil gequollen (Wundstar).

Netzhaut und Aderhaut sind vollständig von der Lederhaut abgelöst, hängen mit ihr nur in der Gegend des Ciliarkörpers zusammen und liegen beide dicht aneinander. Die Aderhautgefäße sind stark gefüllt, die Netzhautschichten deutlich zu erkennen. Blutungen finden sich in diesen beiden Häuten nicht, sondern nur im Glaskörper dicht hinter der Linse. Die Balken der Suprachorioidea sind auseinandergewichen.

Die Form der Regenbogenhautumstülpung ist in diesem Falle ganz ähnlich wie in Fall 3, insbesondere fällt bei beiden die Abknickung des Pupillarteiles auf.

Fall 5 (Abb. 6).

Zerreißung der Aderhaut innen unten, Umstülpung der Regenbogenhaut innen und unten. Diesen Fall verdanke ich Herrn Hofrat Fuchs (Nr. 1949), er ist in dessen Lehrbuch der Augenheilkunde von der 8. Auflage an abgebildet.

Krankengeschichte. Einem 16jhrigen Mädchen war vor 17 Tagen beim Holzhacken ein Stück Holz gegen das Auge geflogen. Bei der Aufnahme fand sich eine frisch verheilte Lederhautzerreißung innen und unten 4 mm hinter dem Hornhautrande. Hornhaut matt, mit tiefer streifenförmiger Trübung, vordere Kammer sehr tief, Pupille weit. Innen und unten ist die Regenbogenhaut nicht sichtbar, im übrigen ist sie von roter Farbe. Aus der Tiefe der Pupille roter Reflex. T —1. Es wird nicht mehr hell und dunkel unterschieden.

Mikroskopischer Befund. Es lagen mir nur zwei Schnitte vor. Die Hornhaut zeigt eine Faltung der hinteren Fläche als Ausdruck einer Streifenkeratitis. Auf der vorderen Fläche der Regenbogenhaut findet sich eine dünne Blutschicht, welche auf beiden Seiten bis in den Kammerwinkel reicht. Oben außen befindet sich die Iris in normaler Lage, unten innen ist sie umgestülpt, so daß sie gegen die vordere Kammer hin konvex erscheint. Mit den Ciliarfortsätzen ist sie durch eine dünne Exsudatschicht verklebt, welche sich auch an einen Zipfel der Regenbogenhaut ansetzt und ihn nach hinten zieht. Der Zipfel entsteht dadurch, daß der Pupillarteil der Iris gegen den Ciliarteil in einem spitzen Winkel abgknickt ist. Nahe dem freien Rande der Pupille biegt der Pupillar-

teil wieder nach hinten um, diese Umbiegung macht auch der im Querschnitt sichtbare Schließmuskel der Pupille mit. Das Bild ist also dem von Fall 3, Abb. 4, ziemlich ähnlich.

In diesem Falle liegt die Umstülpung der Regenbogenhaut auf derselben Seite wie die Lederhautzerreißung.

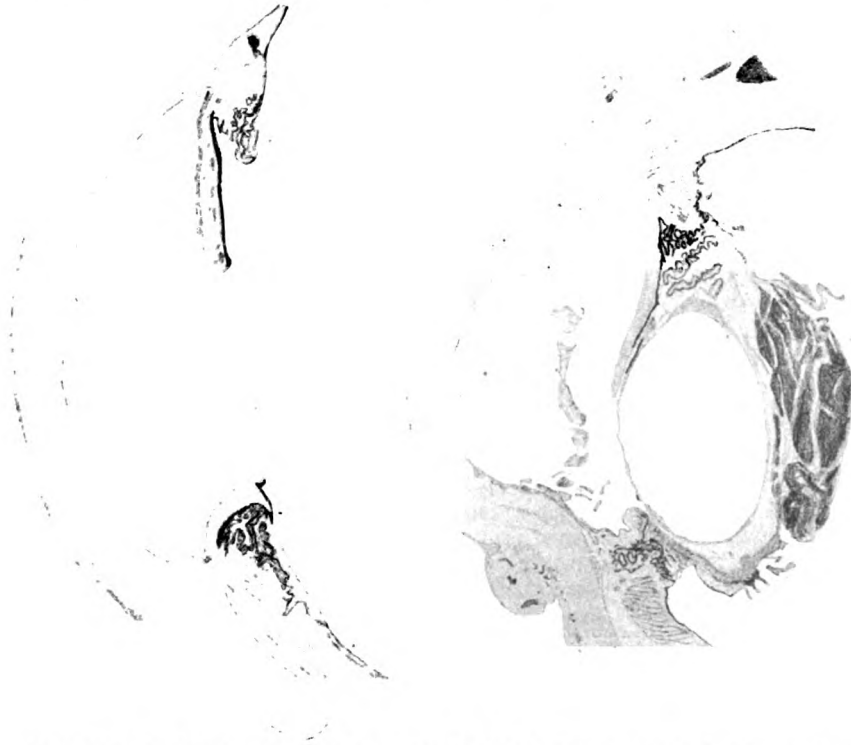


Abb. 6, Fall 5: Lederhautzerreißung infolge Gegenfliegens eines Stückes Holz. Umstülpung der Regenbogenhaut auf der Seite der Lederhautzerreißung. Abknickung des Pupillarteiles der Iris.

Abb. 7, Fall 6: Oben geheilte Iridodialyse, unten Iris zusammengefaltet, sie bildet eine gegen die vordere Kammer hin offene Bucht, in deren Mitte sich eine kleine Falte erhebt. Blutung in die vordere Kammer und in den Glaskörper, abgerissene Pigmentreste auf der vorderen Linsenkapsel an der Stelle, wo früher der Pupillarrand mit ihr verwachsen war.

Fall 6 (Abb. 7).

Verletzung durch Steinwurf, Umstülpung der Regenbogenhaut unten, Iridodialyse oben, Verschiebung der Linse nach hinten und unten, Blutung in die vordere Kammer und in den Glaskörper. Dieser Fall ist bereits von Irene Markbreiter (1908, Fall 8) veröffentlicht worden. Die Präparate verdanke ich Herrn Professor Salzmann in Graz (Nr. 2025).

Krankengeschichte. Das rechte Auge eines 24jährigen Mannes wurde durch Steinwurf am 22. IX 1896 verletzt und etwa am 8. X. operativ entfernt. Unten innen war die Iris zurückgeschlagen, an der entgegengesetzten Seite bestand eine Iridodialyse.

Mikroskopischer Befund. Die hintere Fläche der Hornhaut ist gefaltet (Streifenkeratitis), am Hornhautrande an einigen Stellen stärker gefüllte Blutgefäße. Unten in der vorderen Kammer findet sich eine Blutung, welche sich unten an die Hinterfläche der Hornhaut anlegt.

Unten hat sich die Suprachorioidea in der Gegend des Ciliarkörpers in Narbengewebe umgewandelt, welches sich in die hinter der Linse befindliche Glaskörperblutung fortsetzt und mit der Lederhaut zusammenhängt. Der Ciliarmuskel ist durch diese Bindegewebsschicht von der Lederhaut abgedrängt, die Ciliarfortsätze sind zusammengeschoben, miteinander und der Irishinterfläche verwachsen.

Die Iris ist zusammengefaltet und zwischen Linse und Aderhaut eingeklemmt, sie bildet eine nach der vorderen Kammer hin offene Bucht, in deren Mitte sich eine kleine Falte erhebt. Der Pupillenschließmuskel ist sichtbar. Der Pupillenrand ist von der Linsenkapsel durch eine Blutung getrennt, er ist mit ihr verwachsen gewesen und wahrscheinlich erst durch Narbenzug losgerissen worden, da sich auf der vorderen Linsenkapsel ein kleiner Pigmentfleck findet, dort wo früher der Pupillenrand gelegen haben muß, und ein größerer Pigmentstreifen gegenüber dem oberen Pupillenrand.

Auf der oberen Seite ist der Suprachorioidealraum mit Blut gefüllt und der Ciliarkörper hängt nur durch einen Bindegewebsstrang mit der Lederhaut zusammen. Der Ciliarmuskel ist rückwärts gezogen, es besteht eine geheilte Iridodialyse.

Die Linse ist nach unten und etwas nach hinten gezogen, entsprechend der Narbe. Die Linsenkapsel ist nicht verletzt, an ihrer Hinterseite liegt eine große Blutung. Das eigentliche Linsengewebe ist im Präparat herausgefallen.

Die Netzhaut ist von der der Lederhaut anliegenden Aderhaut durch eine Blutung abgelöst, auch auf der Vorderseite der Netzhaut liegen Blutungen.

Ferner beschreibt Fräulein Markbreiter bei diesem Auge eine Aderhautzerreißung, welche in den mir vorliegenden Schnitten nicht sichtbar ist.

Die Faltung der Regenbogenhaut hat in diesem Falle eine gewisse Ähnlichkeit mit der von Fuchs (1916) bei Irisschrumpfung beschriebenen und abgebildeten, nur daß diese auf einer ganz anderen Ursache beruht, nämlich auf dem Zuge einer auf der Vorderseite der Regenbogenhaut aufgelagerten Haut (vgl. Fall 9 u. 10).

Fall 7 (Abb. 8).

Verlagerung der um 180° gedrehten Linse in die vordere Kammer. Rückstülpung der Regenbogenhaut hinter die Linse, Buphthalmus. Diesen Fall verdanke ich Herrn Geheimrat Uhthoff.

Krankengeschichte. Die 7jährige Arbeiterstochter Elisabeth P. wurde am 2. VII. 1917 in die Breslauer Universitätsaugenklinik aufgenommen. Das linke Auge war entzündet, der Augapfel stark vergrößert, die Lederhaut vornehmlich im vorderen Abschnitt, stark gedehnt und besonders am oberen Hornhautrande bläulich durchschimmernd. Hornhaut in der Mitte getrübt. Die Linse liegt in der vorderen Kammer. Mit dem Augenspiegel ist nur rotes Licht zu erhalten. Rechtes Auge: Reizlos, Ektopie der Linse; in der Horn-

haut einige alte Trübungen, vordere Kammer unten flach, oben tiefer. Pupille weit und reaktionslos, ihr Rand hyalin entartet. Die Linse liegt schräg von vorn unten nach hinten oben gekantet, ihr oberer und nasaler Rand ist sichtbar. Linse und Glaskörper klar, Sehnerv abgeblaßt, vielleicht ausgehöhlt. Eine Prüfung der Sehschärfe war bei dem geistig zurückgebliebenen Kinde unmöglich.

Am 27. VII. wurde der linke Augapfel operativ entfernt, dann in Formalin und aufsteigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, geschnitten und jeder zehnte Schnitt gefärbt und aufgelegt.

Mikroskopischer Befund. Der Augapfel ist im ganzen vergrößert, sein Durchmesser beträgt von vorn nach hinten 26 mm, der Querdurchmesser 24 mm, seine Häute sind stark verdünnt.

Die Hornhaut zeigt eine Verschmälerung des Epithels. In der Substantia propria dicht unter der Bowman'schen Haut finden sich, teilweise bis in diese hineinreichend und sie zerstörend, an einzelnen Stellen Anhäufungen von rundlichen oder spindelförmigen Zellen. Die hinteren Hornhautschichten und die Descemet'sche Haut sind leider beim Schneiden in den zentralen Teilen etwas zerrissen worden, wie Abb. 8 zeigt, so daß sich ihr Verhalten nur an den seitlich gelegenen Schnitten feststellen läßt. Von dem Endothelbelag der Hornhauthinterfläche ist nichts zu sehen. Die Descemet'sche Haut ist größtenteils erhalten und liegt der Linsenkapsel dicht an.

Die Linse ist in die vordere Kammer verschoben und füllt diese vollständig aus. Sie ist um 180 Grad gedreht, so daß sie ihre Hinterfläche nach vorn kehrt. Das Kapsel-epithel findet sich nämlich unter der jetzt nach hinten, also früher nach vorn gelegenen Kapsel. Die Linsenkapsel selbst ist nirgends verletzt, die Linsenmasse homogen, Kern und Rinde sind nicht zu unterscheiden.

Die Regenbogenhaut ist stark verschmälert und liegt mit ihrer Peripherie der hinteren Hornhautfläche dicht an. Ihre Wurzel ist nicht überall sicher zu erkennen, sie geht vielmehr streckenweise unmerklich in den stark abgeplatteten Ciliarkörper über. An dem, infolge Verlagerung der Linse der hinteren Hornhautfläche dicht anliegenden, Linsenäquator schlägt sich die Regenbogenhaut auf die jetzt hinten liegende Fläche der Linse um, liegt deren Kapsel unmittelbar auf und ist wohl größtenteils mit ihr verklebt. Die hintere Pigmentschicht der Iris ist in diesem Abschnitt ziemlich hoch, verschmälert sich aber weiter peripherwärts allmählich immer mehr und geht ohne erkennbare Grenzen in die schmale Pigmentschicht des Ciliarkörpers über. Das eigentliche Irisgewebe ist verschmälert, enthält zahlreiche Kerne, aber wenig Blutgefäße. Gegen die Peripherie hin wird es immer dünner und hört an vielen Stellen ohne scharfe Grenze gegen die Umgebung auf. Der Pupillenschließmuskel ist nirgends sichtbar.

Der Ciliarkörper ist größtenteils nur als eine, der hinteren Lederhautfläche aufgelagerte, Pigmentschicht zu erkennen. Von seinen Fortsätzen ist nur ein, infolge der starken Ausdehnung des zwischen Hornhaut und Ciliarkörper gelegenen Abschnittes der Lederhaut weit hinten gelegener, Rest sichtbar. Stellenweise sind die überall nur kurzen und schmalen und der Aderhaut

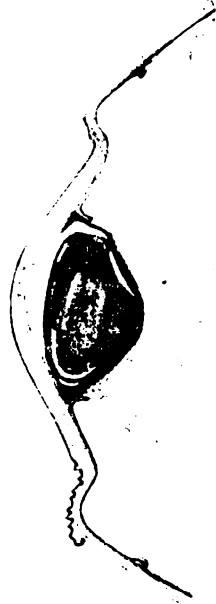


Abb. 8, Fall 7: Buphthalmus. Luxation der um 180° gedrehten Linse (Kapsel-epithel hinten) in die vordere Kammer, Regenbogenhaut hinter die Linse zurückgeschlagen. Ciliarkörper stark atrophisch, Lederhaut stark verdünnt.

dicht anliegenden Ciliarfortsätze überhaupt nicht zu erkennen. Auf der Hinterseite der Ciliarfortsätze liegt eine streifige Masse, wahrscheinlich der Rest der Zonula ciliaris.

Die Aderhaut ist stark verdünnt, ihre einzelnen Schichten sind nur an wenigen Stellen noch einigermaßen zu unterscheiden.

Die Netzhaut ist in ihrem vorderen Abschnitt auf eine schmale Bindegewebssmasse reduziert, hinter dem Äquator des Augapfels ist sie gut erhalten und zeigt alle Schichten, auch die Stäbchen und Zapfen, deutlich.

Der Sehnerv ist glaukomatös ausgehöhlt.

Der Glaskörper ist im wesentlichen klar, er zeigt nur wenige rundliche und spindelförmige Zellen eingelagert.

Besonders merkwürdig ist in diesem Falle die Drehung der Linse um 180° . Wahrscheinlich war die Linse, ebenso wie in dem zweiten Auge, schon früher verschoben und klappte, als sie durch irgendeine leichte Verletzung in die vordere Kammer verlagert wurde, um, so daß ihre Hinterfläche nach vorn kam. Es entspricht dieser Befund genau dem des folgenden Falles.

Fall 8 (Abb. 9).

Verlagerung der um 180° gedrehten Linse in die vordere Kammer, Rückstülpung der Regenbogenhaut hinter die Linse, absolutes Glaukom.

Dieser Fall ist von Ask (1913, Fall 3, S. 54) bereits veröffentlicht. Herrn Geheimrat Axenfeld verdanke ich eine Anzahl Schnitte dieses Präparates. Die Linse ist in die vordere Kammer verlagert und liegt der hinteren Hornhautfläche dicht an. An der einen Seite ist die Regenbogenhaut mit der Hornhaut ausgedehnt verlötet und ihr Pupillarrand mit der Linsenkapsel am Äquator verwachsen, an der anderen Seite ist der

Abb. 9, Fall 8: Verlagerung der um 180° gedrehten Linse (Kapselepithel hinten) in die vordere Kammer, Regenbogenhaut hinter die Linse zurückgeschlagen.

Pupillarteil der Iris rückwärts auf die hintere Linsenfläche umgeschlagen und mit deren Kapsel verwachsen. Die Linse selbst ist um 180° gedreht, das Kapselepithel liegt hinten.

Als Anhang sollen 2 Fälle von Irisschrumpfung folgen.

Fall 9 (Abb. 10 u. 11).

Schrumpfung des Augapfels nach durchbohrender Lederhautwunde, infolge Verletzung durch einen Granatsplitter, Irisschrumpfung.

Diesen Fall verdanke ich Herrn Professor Meller (Nr. 1251).

Krankengeschichte. 31-jähriger Mann. Verletzung des linken Auges durch eine Granate am 26. IX. 1916. Befund am 2. X.: Augapfel leicht vortrieben, Wunde am unteren Lide. Bindehaut der unteren Augapfelhälfte chemotisch. Vordere Kammer zu $\frac{2}{3}$ mit Blut gefüllt, oben ist die verfärbte

Regenbogenhaut sichtbar. Sie ist nach hinten gewölbt, so daß die vordere Kammer sehr tief ist. Wie sich durch Röntgenuntersuchung und bei der am 4. XII. erfolgten Herausnahme des Augapfels ergab, hatte ein Metallsplitter den Augapfel hinter dem Ansatz des M. rectus externus durchbohrt und war außen unten hinter dem Augapfel in der Augenhöhle stecken geblieben. Die Erscheinungen gingen langsam zurück. Am 4. 12. war der Augapfel etwas verkleinert, weich, auf Druck schmerzhaft, die vordere Kammer tief, Kammerwasser noch blutig verfärbt, Hornhaut klar, Pupille weit, Iris oben verschmälert, in der Tiefe ein grauweißer Reflex sichtbar. Lichtempfindung = Null. Der herausgenommene Augapfel wurde in Müllerformollösung gehärtet und in Horizontalschnitte von je 25μ zerlegt. Jeder zehnte Schnitt wurde gefärbt.

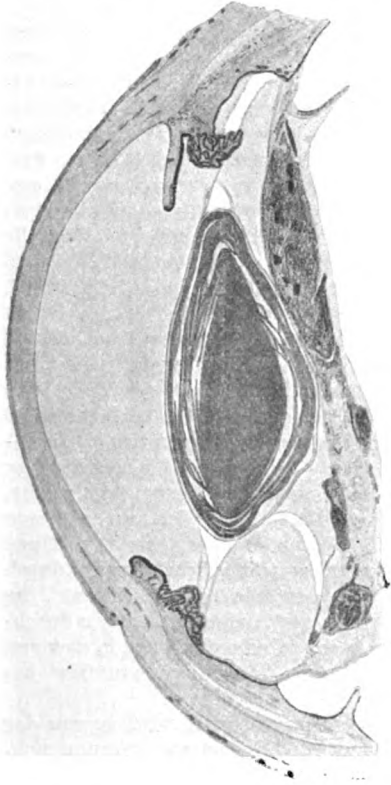


Abb. 10, Fall 9: Durchbohrende Verletzung des Augapfels. Iris an der Nasenseite (in der Abbildung oben) verkürzt, an der Schläfenseite (unten) stark geschrumpft und in Falten gelegt. Hinter der Linse eine bindegewebige Haut mit Blutungen, durch deren Zug der Ciliarkörper beiderseits abgelöst ist.

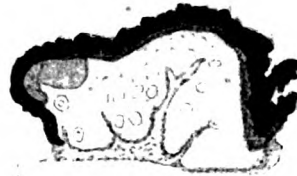


Abb. 11, Fall 9: Derselbe Fall (wie Abb. 10), die geschrumpfte Iris stärker vergrößert.

Mikroskopischer Befund. Augapfel im ganzen etwas verkleinert, Durchmesser in der optischen Achse 21 mm, vertikal 20 mm. Hinten findet sich eine tiefe Einziehung durch die Lederhautnarbe bedingt.

Die Hornhaut zeigt außer einigen neugebildeten Gefäßen am Rande, welche in den mittleren Schichten liegen, nichts Besonderes. Die Lederhaut weist außen unten vom Hornhautrande die mit ihrem vorderen Ende in gerader Linie 9 mm entfernte, vernarbte und stark eingezogene Zerreißungsstelle auf. In der vorderen Kammer finden sich keine geformten Bestandteile.

Die Regenbogenhaut ist an der Nasenseite (Abb. 10 oben) verkürzt, sie ist dort nur 2 mm breit. Ihre vordere Schicht enthält reichlich, das eigentliche Irisgewebe nur spärlich Pigmentzellen. Das hintere Pigmentblatt ist stark pigmentiert, der Pupillenschließmuskel sichtbar. Die vordere Fläche der Regenbogenhaut zeigt auf dem abgebildeten Schnitt eine, auf anderen bis zu drei kleine Einziehungen, welche auf Faltenbildung beruhen. Ferner findet sich auf ihr eine dünne Schicht roter Blutkörperchen. Der Kammerwinkel ist frei, in seiner Umgebung liegt Pigment. An der Schläfenseite ist die Iris gefaltet. Sie zeigt 4, durch 3 Einschnitte getrennte Falten und ist mit der Hornhaut-hinterfläche durch eine dünne Haut verklebt, welche viel Pigmentzellen enthält (Abb. 10. Abb. 11 zeigt diesen Teil der Iris stärker vergrößert). Infolge des Zuges dieser Haut ist das Pigmentblatt der Iris etwas auf die Vorderfläche herübergezogen und zweimal im rechten Winkel geknickt, so daß es die drei Seiten eines Rechteckes bildet, dessen vierte Seite die vordere nur etwa 1 mm lange Irisfläche bildet. Größere Falten sind im Pigmentblatt nicht vorhanden, nur eine ganz unbedeutende Fältelung. Der Pupillenschließmuskel ist ebenfalls rechtwinklig umgeknickt.

Das Bild gleicht auffallend dem von Fuchs beschriebenen (1916, S. 147. Abb. 1). Auch hier finden sich 4 Falten der Irisvorderfläche, ebenso ist in unserem Falle die Iris durchaus nicht um ebensoviel dicker geworden, als sie schmaler geworden ist, so daß also eine Volumenabnahme erfolgt sein muß.

Der Ciliarkörper hängt nur am Ansatz des Muskels mit der Lederhaut zusammen, im übrigen ist er von ihr abgelöst, seine Fortsätze sind zum Teil miteinander verklebt. Ungefähr an seinem hinteren Ende entspringt nasen- und schläfenwärts ein Bindegewebsstrang oder vielmehr eine bindegewebige Haut, welche seine Pigmentschicht nach dem Inneren des Augapfels hinzieht, so daß sie daselbst als eine Zacke vorspringt. Die Netzhaut ist nur an diesen Stellen befestigt, sonst überall, außer an der Lederhautnarbe, abgelöst. Diese bindegewebige Masse erstreckt sich als frontal gestellte Scheidewand durch den vorderen Teil des Glaskörpers und liegt der hinteren Linsenfläche an. Sie ist reichlich mit größeren, auf dem Querschnitt linsenförmigen Blutungen durchsetzt. Durch sie wird die Linse nach hinten gezogen, so daß sie nur in wenigen Schnitten an der Nasenseite die hintere Fläche der Regenbogenhaut fast berührt, im übrigen weit hinter ihr liegt.

Der Glaskörper ist im hinteren Teil klar, im vorderen wird er von der eben geschilderten bindegewebigen Masse und von Blutungen eingenommen.

Die Netzhaut ist von der Ora serrata an abgelöst, an der Lederhautnarbe in zahlreiche, teilweise miteinander verklebte Falten gelegt und mit dieser Narbe verwachsen.

Die Aderhaut liegt der Lederhaut überall an, im Bereich der Lederhautnarbe ist sie vollständig zerstört. Zwischen ihr und der Netzhaut finden sich Blutungen.

Der Sehnerv zeigt nichts Besonderes.

Fall 10 (Abb. 12 und 13).

Durchbohrende Verletzung der Lederhaut. Linse der Hornhaut dicht angelagert durch eine hinter ihr gelegene Schwarte nach vorn gedrängt. Irisschrumpfung.

Diesen Fall verdanke ich Herrn Professor Meller (Nr. 779).

Krankengeschichte. 4jähriger Knabe, vor 3 Monaten Verletzung des Auges mit einer Schere. Zur Zeit der Herausnahme des Augapfels findet sich

im hinteren unteren Quadranten am Rande der Hornhaut eine 4—5 mm lange Narbe mit spärlichen Blutgefäßen. Vordere Kammer seicht, Kammerwasser trübe, innen oben ein breiter, gelber Rand. Iris nicht sichtbar. Aus dem Augennern ein grünlichgelber Widerschein. Spannung erhöht. S = Null. Härtung des Augapfels in Formol, Horizontalschnitte. Der Glaskörper erwies sich als rein.

Mikroskopischer Befund. In der Hornhaut am Rande außen und innen Blutgefäße, stellenweise ziemlich reichlich. Descemetische Haut überall erhalten. Ihrer Hinterfläche liegt eine dichte, ziemlich gleichmäßige Bindegewebsschicht auf, welche sich seitlich zwischen Hornhaut und Iris bis an den Ciliarkörper heran erstreckt und im Bereich der Pupille mit ihrer Hinterfläche unmittelbar an die vordere Kapsel grenzt. Vordere Kammer nicht vorhanden.

Die Linse wird durch eine dicke Schwarte nach vorn gedrängt, welche beiderseits auf der hinteren Fläche der Iris und des Ciliarkörpers entspringt. Sie reicht so weit auf die hintere Linsenfläche hinüber, daß von dieser nur in der Mitte ein runder Abschnitt von etwa $\frac{1}{2}$ des gesamten Linsendurchmessers frei bleibt und durch diese Öffnung als pilzförmiges Gebilde hinten hervorragt.

Die Regenbogenhaut ist an der Nasenseite (Abb. 12, oben) stark geschrumpft und mit ihrer Vorderfläche mit der, die hintere Hornhautwand bedeckenden, Bindegewebsschicht verklebt. Faltenbildung der Iris ist nur an einigen seitlich gelegenen Schnitten festzustellen, und zwar sind 4 Falten vorhanden, wie an der Schläfenseite. Auf den meisten Schnitten zeigt sich ein anderes Verhalten. Der Ciliarteil der Iris ist dünn und flach und liegt der hin-



Abb. 12, Fall 10: Durchbohrende Verletzung der Lederhaut. Linse der Hornhaut vollständig anliegend, nach vorn gedrängt durch eine hinter ihr gelegene Schwarte mit einer Öffnung in der Mitte, durch welche ein Teil der Linse hinten hervortritt. Regenbogenhaut an der Schläfenseite (in der Zeichnung unten) in Falten gelegt.

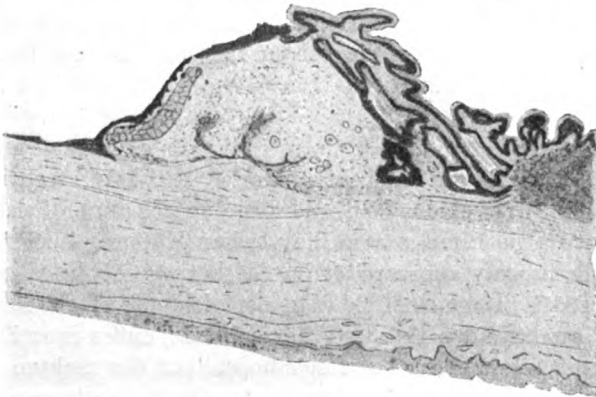


Abb. 18, Fall 10: Derselbe Fall. Die geschrumpfte Regenbogenhaut (Schläfenseite) stärker vergrößert.

teren Hornhautfläche dicht an, der Pupillenteil ist zusammengeschoben und bildet auf dem Querschnitt ungefähr ein Rechteck, dessen innere (Pupillar-) Seite senkrecht auf der Hornhaut steht und den in derselben Richtung verlaufenden Schließmuskel enthält, während die entgegengesetzte, nach außen gerichtete Seite des Rechtecks mit den Ciliarfortsätzen verwachsen ist. Diese sind geschrumpft vollständig miteinander verklebt und nach der Iris hingezogen, so daß sie hinter deren Ciliarteil liegen, von diesem durch einen auf dem Querschnitt ein unregelmäßiges Rechteck bildenden Spaltraum getrennt, dessen Innenfläche von der Pigmentschicht der Iris ausgekleidet ist. Der Ciliarmuskel ist auf der Nasenseite atrophisch. Auf der Hinterseite der Iris und des Ciliarkörpers liegt die schon erwähnte bindegewebige Masse, welche mit dem vorderen Teil der Netzhaut verwachsen ist.

An der Schläfenseite ist die Iris geschrumpft und ihre Vorderfläche in 4 Falten gelegt (Abb. 12, unten und Abb. 13), welche mit der die hintere Hornhautfläche bedeckenden Bindegewebsmasse verwachsen sind. Die durch die Pigmentschicht gekennzeichnete Hinterfläche der Regenbogenhaut bildet auf dem Querschnitt ungefähr einen Halbkreis, welcher in der Gegend des früheren Pupillarrandes einen spornartigen Vorsprung aussendet. Der Pupillenschließmuskel bildet einen nach der Hornhautmitte hin offenen stumpfen Winkel (Abb. 13). Das Irisgewebe selbst zeigt Blutgefäße und Pigmentzellen, aber keine Infiltration. Besonders zahlreich sind die Pigmentzellen in der vordersten Schicht der Iris, so daß dadurch die Falten gut abgegrenzt werden. Die Ciliarfortsätze sind miteinander und der hinteren Irisfläche verklebt und gegen diese hingezogen. Der Ciliarmuskel ist abgeflacht. In mehr seitlich gelegenen Schnitten besteht, wie an der Nasenseite, ein Spaltraum zwischen der hinteren Irisfläche und den mit ihr stellenweise verklebten Ciliarfortsätzen.

Die Linse ist, dem Alter von 4 Jahren entsprechend, durchaus homogen und durch den Druck der hinter ihr gelegenen bindegewebigen Schwarte in ihrer Form in der Weise verändert, daß sie durch die zentrale Öffnung dieser Schwarte einen pilzartigen Fortsatz nach hinten sendet, auf dessen Höhe die Linsenkapsel in Falten gelegt ist und eine Strecke weit vollständig fehlt. Die Linsenmassen sind an dieser Durchbruchsstelle sowie dicht neben ihr unter der Kapsel gequollen.

Die übrigen Häute des Auges bieten nichts uns hier Interessierendes dar.

Eine zusammenfassende Darstellung der anatomischen Verhältnisse bei der Umstülpung der Regenbogenhaut wollen wir erst später im Zusammenhange geben. Wir wenden uns zunächst der Betrachtung des klinischen Verhaltens zu.

Geschichtliches.

Den ersten Fall von Unsichtbarwerden der Iris beschrieb I. A. Schmidt (1805) bei einem Selbstmörder, der sich durch Schädelschuß entleibt hatte. Die Linse war in die vordere Kammer luxiert, die Iris lag hinter ihr konkav ausgebreitet im Glaskörper. 50 Jahre später sah Ammon (1855) bei einem Soldaten, der sich mit einem mit Wasser geladenen Gewehr in den Mund geschossen hatte, außer einer Zerreißen der Sehnerven, ein Fehlen der Regenbogenhaut des rechten Auges in den inneren zwei Dritteln. Die Durchschneidung des Augapfels ergab, daß die Iris außen normal lag, an den übrigen Stellen nach innen um-

gestülpt und die Linse nach oben verschoben war, so daß sich ihr unterer Rand quer durch die Pupille zog. Später wurde eine Anzahl klinisch beobachteter Fälle beschrieben von v. Öttingen (1866), Cohn (1872), Inouye (1897), Augstein (1896), Eisenhuth (1899), Herrmann (1906), Natanson (1911). Eine durchbohrende Verletzung lag wahrscheinlich vor bei dem Falle von Beardsley (1899), vielleicht auch von Parisotti (1892). Zusammenfassende Darstellungen unter Mitteilung eigener Beobachtungen gaben Praun (1899) und Wagenmann (1910). Von besonderen Erscheinungen ist noch zu erwähnen, daß in dem Falle von Samelson (1872) die Iris nicht vollständig fehlte, sondern an einer Stelle stark verschmälert war. de Wecker (1876) berichtet über einen 30jährigen Soldaten, der nach Belieben die rechte Linse durch Vorbeugen des Kopfes in die vordere Kammer treten lassen konnte, beim Zurückgleiten der Linse in die frühere Lage wurde die untere Hälfte der Iris nach hinten umgestülpt. Vollständige Umstülpung der Iris sahen Stöwer (1892), Parisotti (1892) und Hubbell (1901). In den beiden erstgenannten Fällen war die Linse nicht zu finden, in dem Falle von Hubbell wurde sie vollständig aufgesaugt. Gelegentlich einer Iridektomie mit Glaskörperaustritt beobachteten Passauer (1873) und Praun (1899) eine Umstülpung der Regenbogenhaut.

Mit dem Mechanismus der Entstehung der Linsenluxation und der Irisumstülpung beschäftigten sich v. Arlt (1875), Förster (1887), Stöwer (1892), Davids (1913) und Ask (1913).

Klinisches Bild.

Als Umstülpung, Rückstülpung, Umklappung, Umschlagung oder Einsenkung der Regenbogenhaut (Retroflexio und Inversio iridis) bezeichnet man das nach heftiger Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Augapfel beobachtete Verschwinden der ganzen oder eines Teiles der Regenbogenhaut. Die Iris ist meist nach hinten umgeschlagen, so daß sie auf dem Ciliarkörper liegt und nicht gesehen werden kann. Die Umstülpung betrifft in der Regel nur einen mehr oder weniger breiten Sektor, seltener die ganze Iris, und reicht meist bis an den Ansatz der Regenbogenhaut, so daß sich das scheinbare Kolobom bis an den Hornhautrand erstreckt. Doch kann die Umschlagung auch etwas vor dem Ciliarrande erfolgen, so daß noch ein schmaler Irissaum vorhanden ist, wodurch das Bild einer hochgradigen Pupillenerweiterung entsteht (Samelson 1872, Eisenhuth 1899, Wagenmann 1910). Die Ciliarfortsätze sind nicht sichtbar, da sie von der Iris bedeckt sind; nur einmal waren sie mit dem Augenspiegel zu erkennen, erschienen aber nicht braun, sondern graugelb, weil sie nicht direkt zu sehen, sondern von der Regenbogenhaut bedeckt und mit ihr verklebt waren

(Kraus 1903). Meist sieht man mit dem Augenspiegel nur einen scharfen glatten Saum der Iris und unter Umständen den Linsenrand. Häufig ist die Pupille traumatisch erweitert. Einträufelungen von Atropin oder Eserin wirken auf das Kolobom in der Regel nicht ein, wahrscheinlich infolge Verklebung der Iris mit dem Ciliarkörper.

Von Komplikationen ist stets eine Verschiebung der Linse vorhanden, da die Zonula ciliaris immer in mehr oder weniger Ausdehnung eingerissen ist. Meist ist die Linse nur etwas verschoben, so daß ihr Rand nicht parallel zu dem Kolobom verläuft; doch kann sie auch in die vordere Kammer oder in den Glaskörper luxiert sein; zuweilen wird sie überhaupt nicht gefunden (Stöwer 1892, Parisotti 1892). Manchmal besteht gegenüber der Umstülpung eine Iridodialyse (Inouye 1897, Markbreiter 1908; vgl. Abb. 7, Fall 6). Ferner finden sich Trübungen der Hornhaut oder Linse, Blutungen in die vordere

Kammer oder den Glaskörper, Zerreißen der Netzhaut oder Aderhaut, Netzhautablösung, einmal Abreißung der Sehnerven.

Sehstörungen kann die Kolobombildung an und für sich nur durch das Auftreten von Blendungserscheinungen bedingen. Dagegen werden die sonst vorhandenen meist



Abb. 14: Rechtes Auge. Umstülpung der Regenbogenhaut oben nach Staroperation ohne Iridektomie mit Glaskörpervorfall. An dem scheinbaren Kolobom sind die Sphincterecken nicht sichtbar.

schweren Veränderungen die Sehschärfe in der Regel erheblich herabsetzen.

Differentialdiagnostisch in Betracht kommt vor allem ein künstlich angelegtes Iriskolobom, ferner bei durchbohrenden Verletzungen die Möglichkeit einer vollständigen Ausreißung der Iris (Irideremia traumatica, z. B. Green 1911), bei Scleralrissen das Einheilen der Iris in die Narbe. Auch wenn die Zerreißen die Lederhaut nicht vollständig durchdringt, sondern nur ihre inneren Schichten betrifft (innere Scleralruptur Fuchs 1911), kann die Iris an einer Stelle vollständig verschwinden, indem sie mit der Lederhaut verlötet und zurückgezogen aber nicht umgeschlagen ist. Auch die Irisschrumpfung kann eine gewisse Ähnlichkeit mit dem vorliegenden Krankheitsbilde haben (Abb. 10—13; ferner Szily 1917, Tafel 19, Abb. 1, Fall 93). Vom künstlich angelegten Iriskolobom unterscheidet sich die Irisumstülpung dadurch, daß die Schenkel des Koloboms seitlich verschwinden, ohne daß scharfe Sphincterecken zu erkennen sind, und ferner durch die Unsichtbarkeit der Ciliarfortsätze; allerdings können sich diese zuweilen durch die sie bedeckende Iris hindurch abheben (Kraus 1903). Manch-

mal erkennt man direkt eine Faltung oder Verdickung an der Stelle des Pupillarrandes, an welchem die Umstülpung beginnt. Doch ist in einigen Fällen die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen, da z. B. nach Staroperationen durch Einklemmung der Kolobomschenkel ein sehr ähnliches Bild entstehen kann. Als Beispiel einer Irisumstülpung nach Staroperation diene Abb. 14, S. 270, welche das rechte Auge eines Mannes zeigt, dessen getrübte Linse am 10. I. 18 mittels Lappenschnitt nach oben entfernt worden war. Eine Ausschneidung der Regenbogenhaut wurde nicht vorgenommen. Unmittelbar nach dem Austritt der Linse trat Glaskörpervorfall auf. Die Zeichnung wurde 6 Wochen später, am 20. Februar, angefertigt.

Ursache. Die Ursache der Irisumstülpung ist meist eine heftige Quetschung des Augapfels. Unter 24 Fällen werden erwähnt: 5 Schußverletzungen, darunter 3 Schädelschüsse bei Selbstmördern, 4 mal Gegenfliegen eines Holzstückes, 1 mal eines Eisenstückes; 4 mal Schlag gegen das Auge, darunter 2 mal ein Hufschlag, 3 mal Wurf, 2 mal Fall eines Baumastes und 2 mal Stoß gegen das Auge, 1 mal Sturz auf das Pflaster auf eine Kopfseite, 2 mal Erschütterung und Verletzung des Auges ohne genaue Angaben. Unter den durchbohrenden Verletzungen sind die Operationen, und zwar die Iridektomie (Passauer 1873, Praun 1899) und die Staroperation anzuführen. Bei beiden kommt es jedoch nur dann zur Irisumstülpung, wenn Glaskörper austritt. Ich selbst sah das Ereignis bei 3 Staroperationen mittels Lappenschnitt ohne Iridektomie mit Glaskörpervorfall. Zweimal wurde die Linse mit der Schlinge entbunden. Die Umstülpung lag oben in der Gegend der Operationswunde. In dem einen Falle wurde die Umstülpung am dritten Tage beim ersten Verbandwechsel gefunden, in den anderen später, doch war sie wahrscheinlich unmittelbar nach der Operation vorhanden, entging aber der Beobachtung, da man bei Glaskörpervorfall die Operation schnell zu beenden und während des Verbandwechsels jede unnötige Untersuchung zu vermeiden pflegt. Derartige Fälle werden wahrscheinlich nicht selten übersehen in der Annahme, es sei eine Iridektomie gemacht worden.

Über die Häufigkeit liegt nur eine Angabe von Herrmann (1906) vor, welcher unter 90 517 Kranken der Leipziger Universitätsaugenklinik 677 Fälle von Kontusion des Auges, darunter 2 mal neben anderen Verletzungen Umschlagung der Regenbogenhaut fand. Es ergibt dies unter den Kontusionen des Augapfels 0,29% und unter sämtlichen Augenkranken nur 0,0022% oder rund einen Fall auf 45 000 Augenranke. Das Leiden ist also sehr selten.

Die Vorhersage richtet sich nach den sonst vorhandenen Verletzungen des Auges und des Kopfes. In einer Anzahl von Fällen kommt es infolge von Sekundärglaukom oder Entzündungsercheinungen

schließlich zur Enukleation des erblindeten Auges, in anderen tritt nach Aufsaugung der Blutungen eine wesentliche Hebung der Sehschärfe ein, von Fingerzählen in einigen Metern, bis auf $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{3}$ (Praun 1899, Fall 1, Beardsley 1899), einmal wurde nach Aufsaugung der Linse mit + 11 D eine Sehschärfe von $\frac{5}{12}$ erreicht (Hubbell 1901). Bei staroperierten Augen hat das Ereignis an und für sich keine nachteiligen Folgen.

Eine Behandlung der Irisumstülpung als solcher ist nicht möglich, die Regenbogenhaut läßt sich nicht wieder in ihre normale Lage zurückbringen, zumal sie meist am Ciliarkörper festgeklebt ist.

Wir gehen nun zur Betrachtung des pathologisch-anatomischen Befundes über. Abgesehen von den beiden Fällen von Schmidt (1805) und Ammon (1855) stammt die erste anatomische Untersuchung von Fuchs, welcher in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde anfangs eine schematische Zeichnung der Irisumstülpung gab, von der 8. Auflage (1900) an aber die Abbildung eines selbst beobachteten Falles. Es ist dies der oben beschriebene Fall 5, Abb. 6, welchen mir Herr Hofrat Fuchs freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

Eine eigenartige Form von Umstülpung der Regenbogenhaut beschreibt Erdmann (1900). Da die Dissertation schwer zugänglich sein dürfte, gebe ich in Abb. 15 eine durchgepauste Zeichnung des in ihr enthaltenen Lichtbildes.

Eine 66jährige Frau erlitt eine Verletzung des linken Auges durch Gegenfliegen eines Holzstückes. An dem wegen Glaukom herausgenommenen Aug-



Abb. 15, Fall von Erdmann (1900): Die Linse liegt der Hornhaut dicht an, an der Schläfenseite liegt die Iris der Hornhaut an, an der Nasenseite nur mit dem peripheren Teil, während der Pupillenteil nach hinten, nicht wie meist nach vorn, umgeschlagen ist.

apfel (Abb. 15) liegt die Iris der hinteren Hornhautfläche dicht an, und zwar schläfenwärts unmittelbar vor der Linse, durch diese an die Hornhaut angepreßt, während sie an der Nasenseite mit dem Ciliarteil ebenfalls der Hornhaut anliegt, der Pupillarteil aber nach innen umgeschlagen ist, so daß seine ursprünglich nach der vorderen Kammer hin gerichtete Fläche der Linse anliegt. Die Linse selbst ist stark gekrümmt (akkommodiert), da ihr Aufhängeband zerrissen ist, und etwas nach der Nasenseite verschoben. Seitlich und hinten wird

sie von einem Exsudatmantel umgeben. Der Ciliarkörper ist beiderseits abgeflacht und von Blutungen durchsetzt. Jedenfalls hat die nach vorn verschobene Linse die vorderen Abflußwege des Auges zusammengedrückt und so Anlaß zur Entstehung des Glaukoms gegeben. In welcher Weise hier die Umstülpung der Regenbogenhaut zustande gekommen ist, läßt sich schwer sagen.

Alt (1902) gibt den anatomischen Befund eines Falles von Irisumstülpung, in welchem die Iris mit ihrem peripheren Teil eine kurze

Strecke weit der Hornhauthinterfläche anliegt, und zwar in leichter Krümmung nach hinten gekehrt, nicht scharf abgelenkt, der Sphincter ist nach rückwärts umgeschlagen, die Linse in den Glaskörper versenkt.

Eine von der bisher beschriebenen vollständig abweichende Entstehung eines Iriskoloboms beschreibt Oguchi (1909).

Ein 20jähriger Pferdeknecht erhielt einen Hufschlag ins Gesicht, der einen Bruch des Oberkiefers, starke Vortreibung des Augapfels und ein Iriskolobom nach unten zur Folge hatte. 5 Stunden nach der Verletzung wurde das Auge operativ entfernt. Die anatomische Untersuchung ergab, daß sich unten der Ciliarkörper mit der Iriswurzel, wahrscheinlich als direkte Folge des von unten her einwirkenden Schlages, ganz von der Hornhaut-Lederhautgrenze abgelöst und nach hinten verschoben hatte. Infolgedessen verbarg sich der untere Teil der Regenbogenhaut hinter die Lederhaut, ohne daß eine Irisumstülpung bestand.

Ein weiterer anatomisch untersuchter Fall von Young (1911) ist mir nicht zugänglich, auf die Arbeit von Ask (1913) soll später eingegangen werden.

Betrachten wir den anatomischen Befund im Zusammenhange, so lassen sich zunächst 2 Formen von Umstülpung der Regenbogenhaut unterscheiden, nämlich die meist nur teilweise Umstülpung oder Faltung der vor der Linse gelegenen Iris und die in der Regel vollständige Zurückschlagung der Iris hinter die in die vordere Kammer luxierte Linse.

I. Die meist nur teilweise Einstülpung der Regenbogenhaut vor der Linse ist bisher in folgenden Formen beobachtet worden:

1. Die Iris wendet sich sofort von ihrem Ansatz mit ihrem peripheren Teil rückwärts, während der Pupillarteil annähernd seine frühere Richtung beibehält, jedoch peripherwärts auf der Linse verschoben wird. Die Umstülpung bildet so einen nach der vorderen Kammer hin offenen spitzen Winkel (Abb. 1 u. 2).

2. Der periphere Teil der Iris liegt der hinteren Hornhautwand eine Strecke weit an (Abb. 3), schlägt sich dann peripherwärts und dann wieder zentralwärts um. Die beiden Schenkel des nach der vorderen Kammer hin offenen spitzen Winkels werden also nicht von der ganzen Iris gebildet, sondern ein Stück des Ciliarteiles beteiligt sich nicht daran, liegt vielmehr der Hornhaut an. In dem beobachteten Falle lag die Iris vollständig auch in dem zusammengefalteten Teil der Hornhaut an (Abb. 3).

3. Die Regenbogenhaut bildet von ihrem Ansatz an einen nach der vorderen Kammer hin konvexen Bogen, der nur in der Nähe des Pupillarrandes eine Einknickung aufweist, welche einen spitzen Winkel, ähnlich wie in den unter 1 und 2 beschriebenen Fällen bildet (Abb. 4 bis 6). Der Pupillenteil kann sich verschieden verhalten, was besonders deutlich an der Lage seines Schließmuskels hervortritt. Er kann seine

frühere Richtung, nur peripherwärts verschoben, beibehalten (Abb. 4) oder er kann eingeknickt sein (Abb. 6).

4. Endlich kann die Iris einen gegen die vordere Kammer hin konkaven Bogen bilden, in dessen Mitte sich in dem vorliegenden Falle (Abb. 7) noch eine kleine Falte erhob.

5. Gänzlich verschieden ist das Bild in dem Falle von Erdmann (Abb. 15), indem hier der Pupillarteil der Iris nach rückwärts umgeschlagen war, so daß er auf der Linse lag und der Scheitel des so gebildeten Winkels gegen die vordere Kammer gekehrt war.

Von sonstigen Befunden an den Augen mit teilweiser Umstülpung der Regenbogenhaut sind auf der befallenen Seite anzuführen als regelmäßiger Befund Verklebung der Regenbogenhaut mit dem Ciliarkörper oder dessen Fortsätzen. Dieser selbst kann atrophisch sein, abgelöst und gleichzeitig verschoben oder vollständig in Narbengewebe verwandelt. Die umgeschlagene Iris kann mit der vorderen Linsenkapsel verkleben. Eine Zerreißung der Lederhaut bestand 4 mal unter den 6 beschriebenen Fällen, und zwar war sie 1 mal auf der Seite der Irisumstülpung, 3 mal mehr oder weniger auf der entgegengesetzten Seite gelegen. Auf der der Umstülpung gegenüberliegenden Seite war die Iris teils mit der Linsenkapsel verklebt, teils mehr oder weniger geschrumpft oder vollständig abgerissen. Einmal bestand Iridodialyse, einmal boten Iris und Ciliarkörper nichts Besonderes dar. Der Ciliarkörper war an dieser Seite teils abgelöst, teils seine Fortsätze gegen die dort bestehende Lederhautzerreißung hingezogen, teils lag er an und enthielt Blutungen.

Die Linse war meist verschoben, entweder nach hinten und gegen die umgestülppte Iris hingezogen oder nach vorn, so daß die vordere Kammer vollständig fehlte oder verengt war.

Ferner fanden sich Zerreißung oder Ablösung der Netz- oder Aderhaut oder beider, Blutungen im Glaskörper, der vorderen Kammer oder in anderen Teilen des Auges, einmal eine größere Zahl Hohlräume in der Netzhaut am gelben Fleck. Der Sehnerv war einmal durch eine Blutung von der Netzhaut und Aderhaut abgetrennt. Eine glaukomatöse Aushöhlung fand ich in keinem Falle.

Schließlich sei noch erwähnt, daß durch eine Verschiebung des Ciliarkörpers klinisch eine Umstülpung der Regenbogenhaut vorgetäuscht werden kann (Oguchi 1909), ebenso durch hochgradige Schrumpfung der Iris (Szily 1917, Tafel 19, Abb. 1, Fall 93).

Verschieden von der beschriebenen Faltung und Einstülpung der Iris, obwohl klinisch ihr sehr ähnlich, ist die Faltenbildung bei Iris-schrumpfung, wie sie Fuchs (1916) beschrieben hat. In diesen Fällen (Abb. 10—13) ist die Iris durch den Zug einer auf ihrer Vorderfläche liegenden Membran zusammengeschoben, so daß sie ganz erheb-

lich schmaler geworden ist. Gewöhnlich sind 4 Falten vorhanden, welche dicht aneinanderliegen. Das Pigmentblatt der Irishinterfläche, welches normalerweise in einer Ebene liegt, ist durch den auf die Vorderfläche der Iris wirkenden Zug in seiner Form wesentlich verändert, so daß es im Querschnitt etwa einen Halbkreis oder die drei Seiten eines Rechteckes bildet; es kann auch auf die Vorderseite der Iris hinübergezogen werden (Fuchs).

Die Regenbogenhaut war in den beobachteten Fällen von Irisumstülpung mit dem Ciliarkörper verklebt und wurde teilweise durch Narbenstränge in ihrer neuen Lage festgehalten. Alle diese Fälle zeigten außerdem sehr schwere Folgen der Verletzung, ausgedehnte Blutungen, Zerreißen usw., da es sich stets um Augen handelte, welche schließlich entfernt werden mußten.

Daß in Fällen mit leichteren Verletzungen z. B. mit Irisumstülpung infolge Staroperation mit Glaskörperaustritt, der Befund an der Iris ein wesentlich anderer als der oben geschilderte sein wird, ist nicht anzunehmen. In den beschriebenen Fällen bestand die Umstülpung stets nur auf einer Seite, während auf der entgegengesetzten zum Teil andere Veränderungen an der Regenbogenhaut vorhanden waren. Doch kann auch die ganze Regenbogenhaut umgestülpt sein.

II. Die vollständige Zurückschlagung der Regenbogenhaut hinter die Linse (Abb. 8 u. 9) betrifft meist die ganze Regenbogenhaut, kann aber auch nur auf einer Seite vorhanden sein (Ask 1913, Tafel II, Abb. 6). Die Linse ist dabei in die vordere Kammer luxiert, zuweilen um 180° gedreht, so daß das Kapselepithel hinten liegt. Da diese Verhältnisse von Ask ausführlich besprochen worden sind, sollen sie hier nicht weiter erörtert werden.

Eine theoretische Erklärung für das Zustandekommen der Umstülpung der Regenbogenhaut läßt sich in befriedigender Weise nur geben, soweit es sich um durchbohrende Wunden des Augapfels handelt, insbesondere bei Iridektomie oder Staroperation. In diesen Fällen ist nach Eröffnung der vorderen Kammer durch einen Schnitt die Gegend der Wunde die Stelle des geringsten Widerstandes. Ist nun der Binnendruck des Auges hoch oder wird er, was bei Operationen in der Regel in Betracht kommt, durch Druck auf den Augapfel gesteigert, so kann Glaskörper herausgepreßt werden, nachdem die Zonula an einer Stelle gesprengt, die Linse verschoben oder operativ entfernt worden ist. Der austretende Glaskörper kann nun entweder, vielleicht besonders dann, wenn die Pupille eng ist, die Iris in die Wunde drängen oder er tritt durch die Pupille aus, ohne die Iris vorzutreiben. Wird die Spannung des Augapfels darauf wieder geringer durch Nachlassen des auf ihm lastenden Druckes, so entsteht an der Wunde ein luftleerer Raum, welcher die Iris ansaugt und so die Umstülpung bedingt. Die-

selbe Erklärung trifft wohl auch für die Fälle von Lederhautzerreißung zu, in denen die Umstülpung der Iris in der Nähe der Rißstelle liegt.

Schwieriger ist es, die Fälle zu erklären, bei denen der Augapfel eine starke Quetschung erlitten hat, aber nicht geborsten ist. Die Theorie von v. Arlt (1875) kommt hierbei kaum in Frage. Dieser nimmt an, daß bei plötzlicher Abplattung der Hornhaut durch einen Schlag eine Erweiterung des Corneoscleralringes eintritt, wodurch Einrisse der Iris, der Zonula oder Iridodialyse entstehen können. v. Ammon (1855) nimmt an, daß durch die einwirkende Erschütterung Linse und Glaskörper sich nach oben drehen, wodurch der Iris der feste Halt genommen werde, so daß sie sich einsenke. In diesem Augenblicke nehme der sich von unten nach oben drehende Glaskörper vermittle der ihm folgenden Linse die Iris in den Grund des Auges mit und fixiere sie dort. Parisotti (1892) ist der Ansicht, daß in seinem Falle durch die stumpfe Gewalt ein weiter Riß der Zonula entstanden sei mit Vordringen des Glaskörpers in die vordere Kammer, dieser habe dann Iris und Linse mit nach hinten gerissen. Nach Kraus (1903) wird durch den Schlag gegen das Auge das Kammerwasser unter erhöhten Druck gestellt, welcher zur Erweiterung der Pupille und zum Abgleiten der Linse nach der Peripherie zu führt. Gleichzeitig wird durch die Verletzung die Hornhaut nach innen vorgebuchtet und die Linse nach hinten gedrängt. Reißt dabei die Zonula ein, so wird die Möglichkeit einer Iriseinsenkung noch erhöht. Beim Einreißen der Membrana hyaloidea hält der durch den Riß austretende Glaskörper die Iris in ihrer neuen Lage fest. Doch ist ein solcher Riß nicht unbedingt erforderlich, da die durch die Verletzung bedingte Lähmung des Schließmuskels die Regenbogenhaut daran hindert, in ihre alte Lage zurückzukehren, wenn der Augapfel infolge seiner Elastizität seine alte Form wieder einnimmt. Die meisten Anhänger hat die Erklärung von Förster (1887) gefunden, daß durch einen Schlag gegen die Hornhaut der Druck im Kammerwasser gesteigert wird, wodurch die Iris gegen die Linse gepreßt wird, so daß das Kammerwasser nicht durch die Pupille hinter die Iris dringen kann, sondern an der Peripherie der Linse nach hinten ausweicht, da hier die starre Stütze durch die Linse fortfällt. Auf diese Weise wird die Iris sackartig ausgebuchtet und die Pupille stark erweitert, es kann so, nach Zerreißen der Zonula, die Linse in die vordere Kammer gelangen. Stöwer (1892) hält die Förstersche Theorie nicht für richtig. Durch einen Schlag von vorn gegen die Hornhaut werden nach ihm Linse und Zonula nach hinten gegen den Glaskörper gedrängt, so daß ihre hintere Begrenzung einen abgestumpften Kegel bildet. Eine sackartige Ausstülpung der Iris komme aber nicht zustande. Er suchte dies auch durch ein Modell zu beweisen. Nach Ask (1913) entsteht die Verschiebung der Linse in die vordere Kammer

dadurch, daß die einwirkende Gewalt den Augapfel in der Gegend des Linsenrandes trifft. Je nachdem der Stoß mehr von vorn oder mehr von hinten erfolgt, gelangt die Linse in die vordere Kammer oder in den Glaskörper. Als Beweis führt Ask die Beobachtung an, die unser Fall 7 ebenfalls bestätigt, daß die luxierte Linse um 180° gedreht sein kann, so daß das Kapselepithel hinten liegt. Ein Fall von Ask mit Iridodialyse und Verschiebung der Linse in die vordere Kammer beweist, daß die Annahme von Förster, eine Iridodialyse schütze vor einer Verschiebung der Linse, nicht richtig ist. Wenn auch die Förstersche Theorie nicht für alle Fälle zutrifft, so gibt sie jedenfalls bis jetzt noch die befriedigendste Erklärung für das Zustandekommen einer Iriseinstülpung. Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat leider keinen Anhaltspunkt für die Richtigkeit einer der aufgestellten Theorien gegeben. Mein Fall 1 läßt sich noch am besten durch die Förstersche Annahme erklären. In einigen Fällen liegen vielleicht auch sekundäre Verlagerungen der Iris infolge Narbenzug vor, da keines der Augen kurz nach der Verletzung, sondern alle erst nach längerer Zeit herausgenommen wurden. Wahrscheinlich sind die einzelnen Fälle durchaus nicht einheitlich zu erklären, zumal bei einer Verletzung alle theoretisch denkbaren Möglichkeiten auch wirklich vorkommen können, da besonders bei Schußverletzungen, die einwirkende Gewalt in jeder beliebigen Richtung und Stärke auf den Augapfel einwirken kann.

Literatur.

- 1805: Schmidt, J. A., Über eine Art des Unsichtbarwerdens der Iris. *Ophthalmolog. Bibliothek von Himly und Schmidt III*, S. 171. Jena.
- 1855: v. Ammon, Das Verschwinden der Iris durch Einsenkung. *Archiv. f. Ophthalmol.* 1 (2), S. 119—134.
- 1860: Salomon Vose, *Brit. med. Journal*, 14. April.
- 1864: John Williams, *Dublin. med. Journ.* 38, S. 250.
- 1866: v. Öttingen, G., *Petersburger medizinische Zeitschrift* 11, S. 18—20.
- 1872: Cohn, H., *Schußverletzungen des Auges*. Erlangen. S. 16.
Samelson, *Retroflexion of the iris*. *Brit. med. Journ.*, S. 351.
- 1873: Passauer, Fall von partieller Umstülpung der Iris nach innen bei dem Versuch einer Iridektomie. *Archiv f. Ophthalmol.* 19 (2), S. 315—320.
- 1875: v. Arlt, *Über die Verletzungen des Auges*. Wien.
- 1876: de Wecker, *Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, Bd. IV, Kap. V, S. 537 u. 538.
- 1887 Förster, *Über die traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer*. Bericht über die 19. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, S. 143—149.
- 1892: Parisotti, *Rovesciamento totale dell'iride e lussazione della lente nel vitreo*. *Bollet. dell'Accad. med. di Roma* 18, S. 602.
Stoewer, *Zur Mechanik der stumpfen Bulbus-Verletzungen*. *Archiv f. Augenheilk.* 24, S. 255—269.

- 1896: Augstein und Ginsberg. Über die Resorption der Linse und der Linsenkapsel bei Luxation in den Glaskörper. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.*, S. 356.
- 1897: Inouye, Über einen Fall von Augenverletzung durch stumpfe Gewalt und insbesondere über Linsenkapselabhebung. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.*, S. 147.
- 1899: Beardsley, Introversio der Iris. *The Americ. Journ. of Ophth.* Oktober. Eisenhuth, E., Bericht über die bei Kontusionsverletzungen des Auges beobachteten Veränderungen des Uvealtractus. *Dissertation Gießen.* Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden. S. 275—278.
- 1900: Erdmann, Über die wahre und scheinbare Luxation der Linse in die vordere Kammer. *Dissertation. Freiburg i. Br.* Fuchs, Ernst, *Lehrbuch der Augenheilkunde.* Leipzig und Wien, 8. Aufl., S. 366, Fig. 120.
- 1901: Hubbell, Report of a case of retroflexion of the iris. *Ophth. Record*, S. 421.
- 1902: Alt, A case of traumatic retroflexion of the iris, anatomically examined. *Americ. Journ. of Ophth.*, S. 4.
- 1903: Kraus, Iriseinsenkung nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 9, S. 49—54.
- 1906: Herrmann, Walter, Die Kontusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. *Dissertation. Leipzig.*
- 1908: Markbreiter, Irene, Traumatische Cyclodialysis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 46 (2), S. 143, Fall 8.
- 1909: Birkhäuser, Über die Schädigung des menschlichen Sehorgans durch stumpfe Traumen des Schädels wie des Augapfels. *Dissertation. Bern.* Oguchi, Über die traumatische Ablösung und Verschiebung des Ciliarkörpers mit der Iriswurzel und das dadurch entwickelte Iriskolobom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 47 (1), S. 616.
- 1910: Wagenmann, A., Die Einsenkung (Inversion) oder Umstülpung (Retroflexion) der Iris. *Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, Bd. 9, Abt. 5, § 93, S. 442—444.
- 1911: Frost, Traumatic aniridia. *Ophth. Record*, S. 276.
Fuchs, Über innere Scleralruptur. *Archiv f. Ophthalmol.* 79, S. 53—63.
Green, Complete traumatic aniridia and lens injury of the right eye. *Ophth. Record*, p. 219.
Natanson, Totale Einsenkung der Iris nach Kontusion. *Moskauer augenärztliche Gesellschaft*, 21. XII. 1910.
Young, Inversion of iris, pathological specimen. *Ophth. Record*, S. 215.
- 1913: Ask, Fritz, Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxationen. Wiesbaden.
Davids, Über traumatische Linsenluxation. *Zugleich ein Beitrag zur Entstehung der Sphincterrisse und der Aderhautabhebung. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Augenheilkunde* 9, Heft 3. und *Allgemeine Wiener med. Zeitung*, Nr. 23, 27.
Genet, Luxation sous-conjonctivale du cristallin. *Annal. d'Oculist.* 149, S. 273—281.
- 1916: Fuchs, Ernst, Über Schrumpfung der Iris. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 56, S. 145—151.
- 1917: von Szily, A., *Atlas der Kriegs-Augenheilkunde* samt begleitendem Text. Stuttgart, 2. Lieferung.

Blutbild und Augenerkrankungen.

Von

Frau K. Giese und Professor Dr. A. Brückner.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Berlin [Direktor Professor Dr. E. Krückmann].)

Mit 55 Textabbildungen.

Einleitung:

Gradle hat im Jahre 1910 bei Blutuntersuchungen in Fällen von perforierender Augapfelverletzung, die zu chronischer Iridocyclitis geführt hatte, mehrfach eine Lymphocytose des Blutes gefunden. Er glaubte sich auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse berechtigt, daß wir bei gleichartigen Fällen in einer Vermehrung der Lymphocyten im Blute ein Anzeichen für eine drohende sympathische Ophthalmie erblicken könnten. Die außerordentliche Bedeutung, welche dieser Folgerung beizumessen war, liegt bei unserer sonstigen Hilflosigkeit, den Eintritt einer sympathischen Ophthalmie vorauszusehen, auf der Hand. Gradles Befunde sind von verschiedener Seite, so zunächst in der Diskussion zu seinem Heidelberger Vortrag bestätigt worden. Andere Nachuntersucher haben sich aber nur mit Einschränkung oder sogar völlig ablehnend zu den Schlußfolgerungen Gradles geäußert (Franke, Purtscher und Koller, Neumann, Franke und Hack).

Man kann nicht sagen, daß die ganze Diskussion über die Frage der Lymphocytose nach Augapfelverletzungen sehr fruchtbar gewesen ist. Das Problem erscheint nach wie vor noch nicht hinreichend geklärt, und zwar im wesentlichen aus folgenden Gründen:

In einer Reihe von Arbeiten, so insbesondere auch in der ersten Mitteilung von Gradle, aber auch in den Untersuchungen von Franke, werden die großen Mononucleären und Übergangsformen des Blutes, welche von den Hämatologen neuerdings wohl durchweg als Blutzellart für sich betrachtet werden, je nach ihrer runden oder gebuchteten Kernform zu den Lymphocyten oder zu den neutrophilen Polymorphkernigen gerechnet. Diese Zuordnung ist jedoch nicht statthaft. Wir müssen diese Zellen von den anderen Arten abtrennen und als eine gemeinschaftliche Gruppe betrachten (siehe hierzu insbesondere Naegeli). Der Fehler, welcher durch diese nicht korrekte Auszählung der Blutzellen bewirkt worden ist, mag nicht sehr erheblich sein, ist aber, wie insbeson-

dere auch unsere eigenen Untersuchungen dartun werden, nicht zu vernachlässigen.

Ein wesentlich erscheinender Mangel eines großen Teiles früherer Untersuchungen liegt ferner darin, daß für die einzelnen Blutzellarten nicht die absoluten, sondern nur die Prozentzahlen mitgeteilt werden. Zwar kann man sich zweifellos, wie dies auch von hämatologischer Seite (so u. a. von Schilling-Torgau) hervorgehoben wird, aus dem Prozentverhältnis zwischen Neutrophilen und Lymphocyten einen gewissen Überblick über die jeweilige Lage des Blutbildes verschaffen. Ebenso klar liegt es aber zutage, daß hierdurch allein eine vollständig zutreffende Beurteilung nicht möglich ist. Dieses wäre nur dann der Fall, wenn die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen im Kubikmillimeter eine konstante Größe wäre und eine absolute Verminderung einer Blutzellenart automatisch mit einer Vermehrung der anderen einhergehen würde. Ein solches Verhalten setzt einen Antagonismus etwa in dem Sinne voraus, daß eine Hemmung des myeloischen Apparates mit einer Reizung des lymphatischen und umgekehrt verknüpft wäre. Eine derartige Annahme kann jedoch nicht als durchweg gültig angesprochen werden, wenn auch ein gewisser Antagonismus bestehen mag. Vor allem aber unterliegt die gesamte Zahl aller weißen Blutzellen im Kubikmillimeter ja bekanntlich sehr erheblichen Schwankungen. Damit ergibt sich als Schlußfolgerung, daß alle Untersuchungen, die nur Prozentzahlen mitteilen, einen sehr bedingten Wert besitzen.

Soweit bei den hier in Frage kommenden Arbeiten die absoluten Zahlen der Weißen mitgeteilt worden sind, haben eigentlich alle Untersuchungen einen weiteren sehr wesentlichen Mangel. Es sind, wenigstens soweit die Angaben in der Literatur vorliegen, in einem gegebenen Falle meist nur eine, selten zwei, oder allenfalls drei bis vier Zählungen vorgenommen worden. Auch liegen da, wo mehrere Zählungen erfolgt sind, die einzelnen Untersuchungen im gleichen Falle, wie bei Purtscher und Koller, zeitlich so weit auseinander, daß sie nicht wohl miteinander in einen inneren Zusammenhang gebracht werden können. Wir gewinnen damit also kein sicheres Urteil, ob und in welcher Weise die in Frage kommende Augenerkrankung allein auf das Blutbild von Einfluß gewesen ist. Es können interkurrente Krankheiten mitgewirkt und dadurch das Resultat getrübt haben.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich also, daß die Frage, ob und inwieweit Augenerkrankungen, im speziellen traumatische Entzündungen des Augapfels, in der Lage sind, das Blutbild in charakteristischer Weise zu beeinflussen, nur beantwortet werden kann durch fortlaufende Zählungen im Einzelfalle in möglichst nahe beieinander liegenden, mindestens aber zweckmäßig gewählten Zeitabständen, wie es z. B. von Naegeli für den Typhus abdominalis durchgeführt worden ist.

Das Problem ist also dahin zu präzisieren, wie es auch schon von Rasquin geschehen ist: Jede Erkrankung des Organismus beeinflusst die hämatopoetischen Organe, sei es durch Reizung oder durch Hemmung. Es steht aus allgemein biologischen Gründen zu erwarten, und die bisherigen Erfahrungen geben dieser Überlegung recht, daß ein frisch einsetzender Krankheitsprozeß in der Lage sein wird, auch einen frischen, und damit lebhafteren Reiz in der genannten Richtung auszuüben, als ein chronischer, längere Zeit sich hinziehender, an den sich die hämatopoetischen Organe anpassen konnten¹).

Dieses Prinzip der Anpassung an veränderte Lebensbedingungen ist ja etwas, was wir als allgemeingültiges Gesetz in der Biologie anerkennen müssen und dessen prägnanteste Darstellung wir bekanntlich Hering verdanken. Wir müssen deshalb strenggenommen das in einem gegebenen Zeitmoment vorhandene quantitative Mischungsverhältnis der einzelnen Blutzellarten, also das Blutbild schlechthin, als den Ausdruck aller vorausgegangenen Einwirkungen im Hinblick auf die hämatopoetischen Organe endogener oder exogener Art ansehen. Allerdings werden diese in der Stärke ihrer Nachwirkung sehr verschieden sein können und müssen. Sie werden, je weiter die Erkrankung zeitlich zurückliegt und je weniger schwer sie verlief, um so geringer wirksam sein. Daraus ergibt sich, daß eine neu einsetzende Krankheit gewissermaßen als „Reizzuwachs“ für die hämatopoetischen Organe zu gelten hat. Es entsteht damit die weitere Frage, ob diese neue Affektion „wirksam“ genug ist, um eine klinisch nachweisbare Änderung des Blutbildes zu erzielen, also gewissermaßen die Reizschwelle zu überschreiten.

Unter diesem Gesichtspunkte betrachtet ergibt sich für den uns hier interessierenden Gegenstand folgende Fragestellung:

Ist eine lokale Affektion am Auge, gleichgültig welcher Art, überhaupt imstande, das Blutbild zu beeinflussen? Oder ist der Vorgang, welcher wegen der relativen Kleinheit des Organes natürlich in seinen quantitativen Verhältnissen beschränkt bleiben muß, zu geringfügig, um eine klinisch feststellbare Alteration des Blutbildes zu erzielen? Ist ersteres der Fall, so ergibt sich als weiteres Problem die Frage nach der Art der Reaktion, welche durch den lokalen Erkrankungsprozeß am Auge seitens der hämatopoetischen Organe geliefert wird. Die Aufdeckung etwa hier vorhandener Gesetzmäßigkeiten läßt sich nur an der Hand einer größeren Anzahl von Fällen bei Serienuntersuchungen, d. h. bei fortlaufenden Zählungen innerhalb des Krankheitsverlaufes eines und desselben Falles gewinnen. Wir müssen dann die Untersuchung

¹) Man vergleiche hierzu auch die Ausführungen von Ernst Friedrich Müller: „Die myeloische Wirkung der Milchinjektion“ (Medizinische Klinik 1918, S. 440).

des Blutbildes in genau der gleichen Weise bei der diagnostischen und prognostischen Überlegung heranziehen, wie es seitens der Inneren Medizin, Chirurgie und Gynäkologie in ihren Spezialgebieten bereits geschehen ist.

Es leuchtet ein, daß unter diesem Gesichtspunkte natürlich alle Augenaffectationen, die nicht als lokal anzusprechen sind, sondern auf eine Metastasierung eines sonst im Körper vorhandenen Herdes (Tuberkulose, Lues, Rheumatismus u. dgl.) zurückgeführt werden müssen, für den Ophthalmologen nur sekundäres Interesse besitzen. Ihn interessieren zunächst nur rein als lokal anzusprechende Affectationen des Auges.

Diese Gesichtspunkte sind bei den in folgendem mitgeteilten eigenen Untersuchungen maßgebend gewesen. Sie erstreben etwas Ähnliches, wie es die Untersuchungen von Igersheimer für die Körpertemperatur bei Erkrankungen des Auges dargetan haben. Hier hatte sich gezeigt, daß eine lokale Affectation am Auge, z. B. ein Ulcus serpens, eine deutlich nachweisbare Beeinflussung der Körperwärme bewirkt, wenn auch nur um wenige Zehntelgrade.

Eigene Untersuchungen.

Als Material liegen der nachfolgenden Darstellung Beobachtungen an 90 Fällen zugrunde, von denen aber eine erhebliche Zahl bei der Bearbeitung hat ausscheiden müssen, weil sie nur unzureichend lange in Beobachtung gestanden haben oder nur ein- oder zweimal einer Zählung unterworfen wurden. Diese hatte dann meist nur den Zweck, ein Urteil über den gegenwärtigen Stand, z. B. einer perforierenden Verletzung, zu gewinnen. Trotz dieser Einschränkung ist aber bei den einzelnen hier in Betracht kommenden Krankheitsgruppen doch jedesmal eine hinreichende Zahl von Fällen, die sich insbesondere auch auf frühe und späte Stadien erstrecken, fortlaufend beobachtet worden. Daher ist es bei der prinzipiellen Übereinstimmung der Beeinflussung, welche das Blutbild durch die lokale Augenaffectation bei gleichartigen Fällen erfahren hat, möglich gewesen, Schlüsse abzuleiten, die eine Gesetzmäßigkeit in der fraglichen Richtung dartun.

Zur Technik der Untersuchung möge es genügen, nur wenig anzuführen. Die Entnahme des Blutstropfens erfolgte stets aus der Fingerbeere des Zeigefingers, nach vorheriger Reinigung der Haut mit Äther. Der erste Blutstropfen wurde nie verwendet, sondern erst die später hervorquellenden. Drücken an der Fingerbeere wurde vermieden¹⁾.

Das Blut wurde mit der Pipette der Thoma-Zeißschen Zählkammer bis zur Marke 0,5 aufgesaugt und dann 2,5 proz. Essigsäure bis zur Marke 11 nachgesaugt. Darauf Umschütteln während 1—2 Minuten. Die ersten 4—5 Tropfen

¹⁾ Da stets der gleiche Körperteil zur Blutentnahme benutzt wurde, kommt hier eine eventuelle, durch die Untersuchungen von Goldscheider und Jakob festgestellte, lokale Differenz in der Verteilung der weißen Blutelemente als Fehlerquelle nicht in Betracht.

wurden ablaufen gelassen und die folgenden auf die Mitte der Zählkammer entleert. Dann wurde nach Vorschrift das Deckglas aufgesetzt bis zum Auftreten der Newtonschen Farbenringe.

Zur Bestimmung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen wurden regelmäßig 4 große Quadrate, oben, unten, links und rechts gezählt und danach die Gesamtzahl berechnet.

Zur Differentialzählung wurden gefärbte Präparate benutzt. Die Färbung wurde nach der panoptischen May-Grünwald-Giemsa-Methode vorgenommen, da diese eine exakte Unterscheidung zwischen Lymphocyten einerseits und großen Mononucleären und Übergangsformen andererseits gestattet. Die Eosinophilen sind bei dieser Färbung für den Anfänger mitunter nicht ganz leicht differenzierbar, doch ist für den Geübten die Unterscheidung immer möglich. Es wurden stets 200, vereinzelt auch 300 weiße Blutzellen ausgezählt und dann die Prozentzahl der einzelnen Zellarten bestimmt. Geschieden wurden in bekannter Weise voneinander die neutrophilen, eosinophilen und basophilen Polymorphkernigen. Auch wurden zunächst noch große und kleine Lymphocyten getrennt. Doch erwies sich hier die Unterscheidung als allzusehr der Willkür unterworfen, so daß bei der endgültigen Berechnung die großen und kleinen Lymphocyten stets als eine Gruppe gerechnet wurden. Ebenso wurden die großen Mononucleären und Übergangsformen stets zusammengenommen. Auf Grund der absoluten Anzahl der weißen Blutkörperchen im Kubikmillimeter wurde dann für jede Einzeluntersuchung daraus die absolute Zahl für die einzelne Zellart berechnet.

Soweit es sich um klinische Patienten handelte, wurden die Zählungen stets vormittags nach dem ersten, aber vor dem zweiten Frühstück ausgeführt, damit der Einfluß einer eventuellen Verdauungsleukocytose oder Lymphocytose ausgeschaltet bzw. immer in gleicher Weise bemerkbar wurde. In manchen ambulanten nur einmal gezählten oder nachkontrollierten Fällen ist natürlich keine sichere Gewähr dafür zu übernehmen, daß nicht die Zählung nach Einnahme einer größeren Mahlzeit stattgefunden hat. Einzelne in den Verlauf der Kurven nicht passende Ergebnisse sind offenbar auf derartige Fehlerquellen zurückzuführen. Im allgemeinen aber ist es bemerkenswert, wie auch bei ambulanter Nachkontrolle sich das Blutbild gut in den Kurvenverlauf einfügt.

Die Zählungen wurden sämtlich von einem von uns (Frau G.), eine Reihe von Kontrollzählungen auch von dem anderen (B.) vorgenommen. Zwischen beiden Untersuchern ergaben sich, wenn überhaupt, nur geringfügige, nicht ins Gewicht fallende Differenzen.

Wünschenswert wäre es natürlich gewesen, die Einzelzählungen möglichst zu häufen, um einen möglichst weitgehenden Einblick in die Beeinflussung des Blutbildes gewinnen zu können. Äußere Gründe, insbesondere Mangel an Hilfskräften während der Kriegszeit, verboten leider ein derartiges Vorgehen, so daß wir mit vollem Bewußtsein uns einer gewissen Einschränkung und damit einer gewissen Unvollkommenheit der Untersuchungen unterwerfen mußten.

Eine weitgehende Rolle spielt in der Literatur die Frage nach der Normalzahl, welche sowohl für die weißen Blutkörperchen im Kubikmillimeter als auch für jede einzelne Zellart gültig ist. Wegen der erheblichen Schwankungen, welche aber auch bei „normalen Fällen“ diese Zahlen aufweisen, ist dann vielfach eine obere und eine untere Grenze als noch normal angenommen worden. Würde man von dieser Voraussetzung ausgehen, nach der z. B. eine Zahl von 6—8000 Neutrophilen im Kubikmillimeter noch als normal angesprochen werden kann, so müßte bei der Mehrzahl unserer Einzeluntersuchungen das Blutbild

als normal gelten. Die kurvenmäßige Darstellung auf Grund von Serienuntersuchungen lehrt aber, daß es keine absolute Normalzahl, auch nicht in dem Sinne einer Maximal- oder Minimalzahl gibt, sondern daß hier Beeinflussungen durch den Krankheitsprozeß vorkommen können, ohne daß jene Grenzwerte erreicht werden. Die Feststellung dieser Tatsache ist nur möglich an der Hand von fortlaufenden Untersuchungen in einem und demselben Falle. Dann ist aber die Beeinflussung des Blutbildes durch den lokalen Krankheitsherd am Auge deutlich erkennbar.

Um eine Beurteilung des Einflusses der Schwankungen des klinischen Verlaufes der Augenerkrankungen auf das Blutbild zu ermöglichen, läßt es sich nicht umgehen, die Krankengeschichten, wenn auch in abgekürzter Form, wiederzugeben. Dabei erscheint es zweckmäßig, die ermittelten Zahlen für das Blutbild jeweilig an der entsprechenden Stelle einzufügen. An erster Stelle (eingeklammert) werden stets die Prozentzahlen, an der zweiten die umgerechneten absoluten Ziffern für die einzelnen Zellarten angegeben. Die kurvenmäßige Darstellung ist fast durchweg wiedergegeben, da hierdurch eine viel anschaulichere Vorstellung der Schwankungen in der qualitativen Zusammensetzung des Blutbildes ermöglicht wird.

Einen Mangel kann man unseren Untersuchungen insofern vorwerfen, als die Zahl der Erythrocyten nicht mitbestimmt worden ist, obwohl sie an sich hier geringeres Interesse besitzt. Doch wäre bei der wesentlichen Mehrarbeit, die ihre Zählung erfordert hätte, die Durchführung der Untersuchungen unter den obwaltenden Verhältnissen überhaupt in Frage gestellt worden.

Eine weitere zunächst wesentlich erscheinende Unterlassung liegt darin, daß für gewöhnlich keine Allgemeinuntersuchung der Patienten vorgenommen wurde, sofern nicht hierzu ein besonderer Grund vorlag. Auch dieses ist auf die durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse zurückzuführen. Gelegentliche, freilich nur seltene, nicht in den Verlauf der Augenerkrankung passende Ausschläge im Blutbilde mögen auf unerkannt gebliebene interkurrente Affektionen zurückzuführen sein. Doch ist die Beschaffenheit des Blutbildes fast stets so restlos in Übereinstimmung mit dem Verlauf der Augenerkrankung, daß jedenfalls irgendwelche prinzipiellen Fehler durch den Mangel der Allgemeinuntersuchungen nicht bewirkt worden sind.

Hohe Eosinophilenwerte bei Kindern gaben wiederholt Veranlassung, auf Parasiteneier im Stuhl zu untersuchen, aber stets mit negativem Erfolge.

Ergebnisse.

Unsere Beobachtungen beziehen sich auf Erkrankungen der Bindehaut, deren lokale Natur als feststehend anzunehmen ist: Blennorrhöe,

Pneumokokken-Conjunctivitis, Trachom und Frühjahrskatarrh. Diphtherie der Bindehaut, über welche Rasquin Untersuchungen an mehreren Fällen anstellen konnte, bot sich uns nicht zur Untersuchung, so daß wir hier auf die Angaben des genannten Autors verweisen müssen.

Ferner wurden untersucht: Erkrankungen der Hornhaut; insbesondere Ulcus serpens und Keratkonus, sowie perforierende Verletzungen und Fälle von sympathischer Ophthalmie¹⁾.

Es werden in den folgenden Protokollen bezeichnet: Weiße = W, Neutrophile = N, Eosinophile = E, Basophile oder Mastzellen = B, Lymphocyten = L, Große Mononucleäre und Übergangsformen = M. Die Zahlen in Klammern bedeuten stets Prozentzahlen; die darauffolgenden, nicht eingeklammerten, die umgerechneten absoluten Zahlen im Kubikmillimeter. Die vor den Daten befindlichen Ziffern, die eingeklammert und fett gedruckt sind, bedeuten den Krankheitstag. Auf Grund dieser Krankheitstage sind auch die Tage (als Abszissen) in den Kurven eingetragen. Die Ordinaten sind bei den Eosinophilen und Mononucleären in 10fachem Maßstabe aufgetragen, da sonst eine prägnante Darstellung bei den absolut niedrigen Zahlen für diese Zellarten nicht möglich gewesen wäre.

In den Kurven sind durchgehends gezeichnet: Weiße mit —, Polymorphkernige Neutrophile — — — —, Lymphocyten — . — . —, Eosinophile, Große Mononucleäre —. Die Entfernung des Auges (Enucleation oder Exenteration) ist durch eine senkrechte punktierte Linie markiert.

Pathologische Formen der Blutzellen kamen nicht zur Beobachtung.

I. Erkrankungen der Bindehaut.

a) Blennorrhöe.

Fall 1: L., 31 Jahre, m. Blennorrhöe bds. (Abb. 1).

(1.) 29. XII. 1915, abends 9 Uhr. Links eben beginnende Eiterung. Im Ausstrich Gonokokken. Protargol 20 proz. (Tripper vor mehreren Jahren. Kein Sekret.)

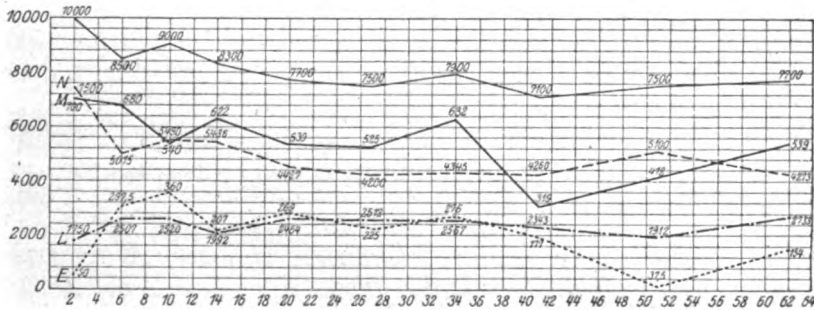


Abb. 1.

(2.) 30. XII. Mäßig starke blennorrhöische Sekretion. W = 10 000; N (75,0) 7500,0; E (0,5) 50,0; B (—) —; L (17,5) 1750,0; M (7,0) 700,0.

¹⁾ Glaukomefälle wurden nicht untersucht (s. Kleszkowski, Eosinophiles Glaukom. Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 876).

Fall 2: Dreikant, 8 Jahre, w. Blennorrhöe links (Abb. 2).

Vagina und Urethra frei.

Erkrankt 29. II. 1916.

- (3.) 3. III. 1916. L. Chemosis, serös-eitriges Sekret. Go. +, Protargol 20proz. stündl. Spülung mit physiol. NaCl.
- (4.) 4. III. Unten Epithel maceriert, hauchige Trübung der Substanz d. Cornea. W = 8600; N (67,5) 5805,0; E (0,5) 43,0; B (0,5) 43,0; L (20,5) 1763,0; M (11,0) 946,0.
- (5.) 5. III. Sekretion geringer.
- (8.) 8. III. = 10 000; N (76,0) 7600,0; E (0,5) 50,0; B (—) —; L (18,5) 1850,0; M (5,0) 500,0.
- (9.) 9. III. Im Abstrich noch vereinzelte Gonokokken.

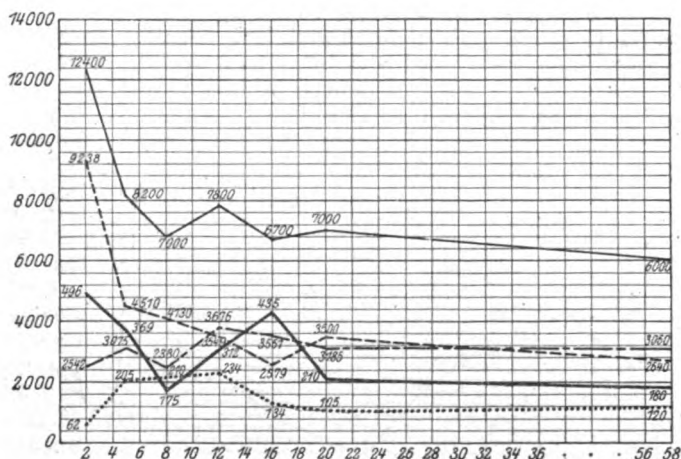


Abb. 3.

- (11.) 11. III. Substanzverlust in der unteren Hornhauthälfte mit Infiltration, wenig Sekret. Auge spontan geöffnet. W = 12 000; N (63,0) 7560,0; E (8,0) 960,0; B (0,5) 60,0; L (21,0) 2520,0; M (7,5) 900,0.
- (14.) 14. III. Abstrich keine Gonokokken.
- (15.) 15. III. Sekret nur noch ganz gering. W = 7000; N (48,5) 3395,0; E (13,0) 910,0; B (—) —; L (30,0) 2100,0; M (8,5) 595,0.
- (18.) 18. III. Keine Gonokokken. W = 6800; N (55,5) 3774,0; E (9,0) 612,0; B (0,5) 34,0; L (29,0) 1972,0; M (6,0) 408,0.
- 19.—25. III. Temperaturschwankungen zwischen 37,7 und 36,0 am gleichen Tage.
- (25.) 25. III. In der unteren Hornhauthälfte ca. 3,5 mm große Facette, Bindehaut fast reizlos, kaum noch Lidschwellung. W = 6900; N (52,0) 3588,0; E (10,0) 690,0; B (—) —; L (30,0) 2070,0; M (8,0) 552,0.
- (26.) 26. III. Entlassen.
- (42.) 11. IV. Ambulant. Kein Sekret mehr, aber noch ganz vereinzelte Gonokokken im Abstrich. W = 7600; N (45,0) 3420,0; E (10,0) 760,0; B (2,0) 152,0; L (34,0) 2584,0; M (9,0) 684,0.
- (57.) 26. IV. Keine Gonokokken mehr.

Fall 3: Lange, 8 Jahre, w. Blennorrhöe linkes Auge (Abb. 3).

Vagina: Polymorphkernige Leukocyten mit gonokokkenähnlichen Diplokokken, als Tripper anzusehen.

Beginn am 9. II. 1916.

- (2.) 11. II. Eitern seit heute früh. Chemosis. Lidödem. Eitrig seröse Sekretion ziemlich stark. Im Abstrich vereinzelte Gonokokken. Spülen mit Kochsalzlösung, 20 proz. Protargol. W = 12 400; N (74,5) 9238,0; E (0,5) 62,0; B (0,5) 62,0; L (20,5) 2542,0; M (4,0) 496,0.
- (3.) 12. II. Chemosis hat zugenommen.
- (5.) 14. II. Sekretion hat wesentlich nachgelassen. W = 8200; N (55,0) 4510,0; E (2,5) 205,0; B (0,5) 41,0; L (37,5) 3075,0; M (4,5) 369,0.
- (7.) 16. II. Sekret fast ganz verschwunden.
- (8.) 17. II. W = 7000; N (59,0) 4130,0; E (3,0) 210,0; B (1,5) 105,0; L (34,0) 2380,0; M (2,5) 175,0.
- (9.) 18. II. Keine Chemosis mehr, kein Sekret. Bindehautsack fast normal spärliche polymorphkernige Leukocyten im Ausstrich. Keine Gonokokken.

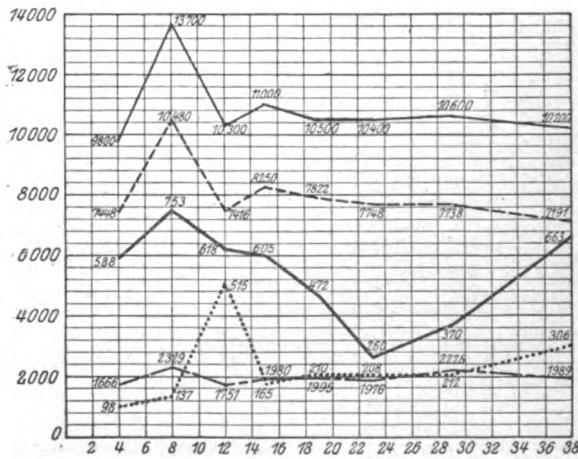


Abb. 4.

- (12.) 21. II. W = 7800; N (45,5) 3549,0; E (3,0) 234,0; B (0,5) 39,0; L (47,0) 3676,0; M (4,0) 312,0.
- (16.) 25. II. Keine Gonokokken. W = 6700; N (38,5) 2579,5; E (2,0) 134,0; B (—) —; L (53,0) 3551,0; M (6,5) 435,5.
- (19.) 28. II. Auge vollkommen reizlos.
- (20.) 29. II. W = 7000; N (50,0) 3500,0; E (1,5) 105,0; B (—) —; L (45,5) 3185,0; M (3,0) 210,0.
- (22.) 2. III. Entlassen.
- (58.) 7. IV. Ambulante Nachuntersuchung. Auge gesund. W = 6000; N (44,0) 2640,0; E (2,0) 120,0; B (—) —; L (51,0) 3060,0; M (3,0) 180,0.

Fall 4: Lehmann, 23 Jahre, w. Blennorrhöe rechtes Auge (Abb. 4).

Links: Salpingitis.

Beginn: 21. I. 1916.

- (4.) 25. I. 1916. Lidschwellung, starke Chemosis, serös-eitriges Sekret. Cornea hauchig getrübt. Unten kleiner Substanzverlust. Protargol 20%. W = 9800; N (76,0) 7448,0; E (1,0) 98,0; B (—) —; L (17,0) 1666,0; M (6,0) 588,0.
- (6.) 27. I. Ulcus perforiert.
- (7.) 28. I. Sekretion geringer, Schwellung im Zurückgehen. Cornea noch stark eitrig infiltriert.
- (8.) 29. I. Noch Chemosis und Sekretion. W = 13 700; N (76,5) 10 480,5; E (1,0) 137,0; B (—) —; L (17,0) 2329,0; M (5,5) 753,5.
- (10.) 31. I. Cornea zum größten Teil eitrig infiltriert. Sekretion im Zurückgehen.

- (12.) 2. II. W = 10 300; N (72,0) 7416,0; E (5,0) 515,0; B (—) —; L (17,0) 1751,0; M (6,0) 618,0.
- (15.) 5. II. Sekretion weiter abnehmend. W = 11 000; N (75,0) 8250,0; E (1,5) 165,0; B (—) —; L (18,0) 1980,0; M (5,5) 605,0.
- (16.) 6. II. Ulcus in Reinigung. Kleine Irisprolaps. Wenig Sekret.
- (19.) 9. II. W = 10 500; N (74,5) 7822,5; E (2,0) 210,0; B (—) —; L (19,0) 1995,0; M (4,5) 472,5.
- (22.) 12. II. Unten Entwicklung eines Narbenpterygiums. Temperatur bis 38,9.
- (23.) 13. II. Fast gar keine Sekretion mehr. W = 10 400; N (74,5) 7748,0; E (2,0) 208,0; B (2,0) 208,0; L (19,0) 1976,0; M (2,5) 260,0.
- (28.) 18. II. Intermittierendes Fieber bis 38,9.
- (29.) 19. II. W = 10 600; N (73,0) 7738,0; E (2,0) 212,0; B (0,5) 53,0; L (21,0) 2226,0; M (3,5) 371,0.
- (30.) 20. II. Abstrich enthält noch Eiterkörperchen mit spärlichen Gonokokken. Lungen: Infiltration der rechten Spitze und Katarrh des oberen Mittellappens (Tb. 1.—2. Stadium).
Dauernd Temperatur bis 38. Salpingitis.

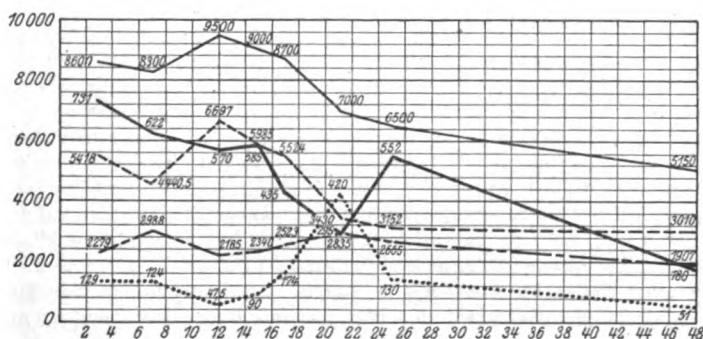


Abb. 5.

- (33.) 23. II. Abstrich keine Gonokokken.
- (38.) 28. II. Dauernd gonokokkenfrei, Sekretion hat aufgehört. W = 10 200; N (70,5) 7191,0; E (3,0) 306,0; B (0,5) 51,0; L (19,5) 1989,0; M (6,5) 663,0.
- (44.) 3. III. Verlegung zur Frauenklinik. Cornea vernarbt. Bindehaut noch leicht hyperämisch.
Fall 5: Pöschel, 59 Jahre, m. Blennorrhöe rechtes Auge (Abb. 5).
Vor 3 Wochen Harnröhrentripper. Jetzt auch Prostata erkrankt.
- (1.) 23. II. 1916. Beginn der Augenerkrankung.
- (3.) 25. II. 1916. Schwere Blennorrhöe mit Lidödem und Chemosis, subconjunctivale Blutungen. Kleine infiltrierte Stellen in der Cornea. Protargol 20%. 2stdl. W = 8600; N (63,0) 5418,0; E (1,5) 129,0; B (0,5) 43,0; L (26,5) 2279,0; M (8,5) 731,0.
- (7.) 1. III. Sekretion läßt etwas nach. W = 8300; N (53,5) 4440,5; E (1,5) 124,5; B (1,5) 124,5; L (36,0) 2988,0; M (7,5) 622,5.
- (8.) 2. III. Hornhautulcus zunehmend.
- (12.) 6. III. Linse spontan ausgestoßen. Hornhaut fast ganz eitrig eingeschmolzen. W = 9500; N (70,5) 6697,5; E (0,5) 47,5; B (—) —; L (23,0) 2185,0; M (6,0) 570,0.

- (14.) 8. III. Cornea völlig eingeschmolzen. Iris eitrig belegt. Sekretion mäßig.
- (15.) 9. III. W = 9000; N (66,5) 5985,0; E (1,0) 90,0; B (—) —; L (26,0) 2340,0; M (6,5) 585,0.
- (17.) 13. III. Auge unverändert. W = 8700; N (63,5) 5524,5; E (2,0) 174,0; B (0,5) 43,5; L (29,0) 2523,0; M (5,0) 435.
- (21.) 17. III. Bulbus in Schrumpfung. W = 7000; N (49,0) 3430,0; E (6,0) 420,0; B (1,0) 70,0; L (40,5) 2835,0; M (3,5) 295,0.
- (25.) 21. III. Fast gar keine Sekretion mehr. W = 6500; N (48,5) 3152,5; E (2,0) 130,0; B (—) —; L (41,0) 2665,0; M (8,5) 552,5.
- (29.) 25. III. Noch dünnflüssiges Sekret mit zahlreichen Gonokokken. Gegen ärztlichen Rat entlassen.
- (48.) 13. IV. Ambulant. Kein Sekret mehr. Bulbus phthisisch. W = 5150; N (58,5) 3010,75; E (1,0) 51,5; B (—) —; L (37,0) 1907,5; M (3,5) 180,25.

Eine Beeinflussung des Blutbildes durch die gonorrhöische Infektion der Bindehaut ist in allen 5 Fällen deutlich erkennbar; auch ist durchweg die Reaktion gleichsinnig, wenn auch hinsichtlich des Ausmaßes Differenzen vorkommen. Wir haben fast durchweg in den ersten Tagen der Erkrankung hohe Werte der Neutrophilen, wenn auch das Maximum nicht immer gleich schon am 2. Krankheitstage aufzutreten braucht. So sehen wir in den Fällen Lehmann und Dreikant den Gipfelpunkt der Neutrophilen erst etwa am 8. Tage eintreten. Dann folgt aber stets ein prompter Abfall im Einklang mit der Besserung der klinischen Symptome. Das Verschwinden der Gonokokken aus dem Bindehautsack erfolgt oft erst später nach dem Abfall der Neutrophilen. Es ist demnach der Neutrophilensturz als Ausdruck der Überwindung der Infektion nur in dem Sinne aufzufassen, als es sich um eine Beseitigung der klinischen Wirksamkeit der Keime handelt. Die Gonokokken sind eben, wie es z. B. der weitere klinische Verlauf in dem Falle L. und auch Dreikant lehrt, schließlich fast zu harmlosen Schmarotzern auf der Bindehaut geworden, die sich bakteriologisch nachweisen lassen, aber klinisch eine wesentliche Bedeutung nicht mehr besitzen.

In allen Fällen ist eine reaktive Lymphocytose etwa zwischen dem 7. bis 12. Krankheitstage nachzuweisen. Das Ausmaß dieser Reaktion ist meist nur gering, aber bei der Konstanz des Vorkommens doch in ihrem Wesen als gesichert zu betrachten. Die Zunahme der absoluten Zahl beträgt im allgemeinen 25% gegenüber dem Anfangswert, der fast ausnahmslos niedrig ist. In dem Fall Pöschel, wo anfangs schon ein etwas hoher Wert zu konstatieren war, mag das auf die 3 Wochen vorher eingetretene Genitalaffektion zurückzuführen sein. Die geringe Reaktion in dem Falle Lehmann mag ebenfalls darauf beruhen, daß die chronische gonorrhöische Salpingitis eine gewisse Anpassung an das Virus der Gonokokken bewirkt hat und nun die Superinfektion an der Bindehaut nur eine relativ geringe Reaktion im Blutbilde verursacht. Hierfür sprechen auch die dauernd hohen Werte der Neutrophilen in dem gleichen Falle und der prozentual nicht sehr erhebliche Anstieg dieser Zellart.

Am prägnantesten kommt die Reaktion in der Eosinophilie zum Ausdruck, welche in allen Fällen sehr erheblich ist, mit Ausnahme des Falles Lange. Anfänglich ist ausnahmslos eine Verminderung der Zahl der Eosinophilen zu konstatieren, bis zum Heruntergehen auf unter 50 Zellen im Kubikmillimeter. Der Höhepunkt der Eosinophilenreaktion ist stets etwa um den 10. bis 12. Tag gegeben. Eine Ausnahme findet sich nur in dem Fall Pöschel, wo die Reaktion sich verspätet (21. Tag) und eine Verminderung sich noch am 12. Tage zeigt. Dieser atypische Verlauf der Kurve ist daraus zu erklären, daß um den 12. Tag eine komplizierende eitrig-einschmelzende der Hornhaut eintrat, welche einen erneuten Anstieg der Neutrophilen und eine leichte Lymphopenie mit gleichzeitiger Verminderung der Zahl der Eosinophilen bewirkte.

Die großen Mononucleären sind in ihrem Auftreten anscheinend keinerlei Gesetzmäßigkeit unterworfen, und doch glauben wir, daß, wenn auch mit aller Reserve, die Kurven einen gewissen Schluß gestatten. Sehen wir doch konstant zu Anfang der Erkrankung hohe Werte auftreten, die bis nahe an 1000 herangehen können. Dann folgt in den nächsten Tagen meist ein ziemlich erheblicher Abfall, um nach einem geringeren oder größeren Zeitraum einem Wiederaufsteigen Platz zu machen. Wir haben deshalb bei dieser Zellart meist zwei deutlich voneinander abgrenzbare Maxima zu unterscheiden, die durch ein Minimum getrennt sind. Doch ist das Material zu klein, um bezüglich des Auftretens einer Mononucleose bindende Schlüsse zu ziehen.

Wenn auch die Ungleichartigkeiten des Verlaufes in den einzelnen Fällen den Zeitpunkt für das Kulminieren und den Abfall der Kurven erheblich verschieben können, so ist doch, wenn wir, soweit das bei dem kleinen Material überhaupt statthaft erscheint, Durchschnittswerte berechnen wollen, ein Antagonismus in doppelter Richtung sehr deutlich ausgeprägt. Wir sehen die Lymphocyten und Eosinophilen hinsichtlich des Minimums für den 4. bis 5. Tag vollständig miteinander korrespondieren. Für das Maximum ist bei den Eosinophilen eine leichte Verspätung gegenüber dem Auftreten der Lymphocytose zu konstatieren. (12. bis 13. gegenüber dem 8. Tage.) Die Neutrophilen haben ihr Maximum etwa am 4. bis 5. Tage, ihr Minimum am 11. Krankheitstage. Die Mononucleären gehen hinsichtlich des ersten Maximums mit den Neutrophilen konform (4. Krankheits-tag), hinsichtlich des ersten Minimums verspäten sie sich anscheinend gegenüber den Neutrophilen. Das zweite Maximum zeigen diese Zellen durchschnittlich am 27. Tage; für das zweite Minimum sind die Werte so erheblichen Schwankungen ausgesetzt, daß bei der nur kleinen Anzahl der einzelnen Untersuchungen Schlüsse hier nicht zu ziehen sind.

Als wesentliches Resultat können wir also buchen, daß der Antagonismus zwischen Neutrophilen auf der einen und Lymphocyten und Eosinophilen auf der anderen Seite sich bei der Blennorrhöe der Bindehaut sehr ausgesprochen zeigt. Wenn das Ausmaß dieser Reaktion im Blutbilde hier auch häufig nur gering ist, so liegt das wohl einerseits an der Kleinheit des maßgebenden entzündlichen Herdes, andererseits wohl wesentlich mit an dem Umstande, daß in manchen unserer Fälle eine vorausgehende Affektion der Genitalorgane die Superposition durch den lokalen Herd am Auge weniger wirksam werden ließ.

b) Pneumokokkenconjunctivitis beider Augen (ambulant) (Abb. 6).

Fall Rach, 21 Jahre, m.

Beginn der Entzündung am 3. I. 1916. Schon vor 4—5 Monaten Entzündung gehabt.

- (2.) 4. I. 1916. R. ziemlich starke Sekretion. Bakteriologisch Pneumokokken.
L. wenig Sekret.
- (3.) 5. I. W = 7400; N (57,0) 4218,0; E (1,0) 74,0; B (1,0) 74,0; L (31,0) 2294,0;
M (10,0) 740,0.
- (6.) 8. I. Sekretion geringer geworden. W = 6000; N (58,0) 3480,0; E (3,5) 210,0; B (0,5) 30,0; L (30,0) 1800,0; M (8,0) 480,0.
- (10.) 12. I. Nur noch spärliche Sekretion. W = 6600; N (58,0) 3828,0; E (5,0) 330,0; B (0,5) 33,0; L (28,0) 1848,0; M (8,5) 561,0.
- (16.) 18. I. Kaum noch Sekret.

- (17.) 19. I. W = 7000; N (65,0) 4550,0; E (1,5) 105,0; B (0,5) 35,0; L (23,0) 1610,0; M (10,0) 700,0.
- (24.) 26. I. Bindehaut fast reizlos.
- (26.) 28. I. W = 6000; N (63,0) 3780,0; E (1,5) 90,0; B (0,5) 30,0; L (26,0) 1560,0; M (9,0) 540,0.
- (28.) 30. I. Bindehaut ganz reizlos.

Bei dem einzigen Falle von Pneumokokkenconjunctivitis sehen wir das neutrophile Blutbild nicht in charakteristischer Weise beeinflusst, wenn man nicht

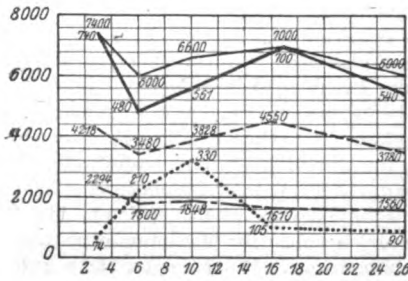


Abb. 6.

etwa die zwischen dem 3. und 6. Tage eintretende Verminderung der Neutrophilen als eine Reaktion ansehen will. Dagegen scheint uns auch hier die initiale Abnahme der Eosinophilen mit reaktiver Steigerung am 10. Tage als Ausdruck einer Beeinflussung des Blutbildes durch den lokalen Prozeß ähnlich wie bei der Blennorrhöe gedeutet werden zu müssen. Auch bei der croupösen Pneumonie findet sich ja Ähnliches (s. Naegeli). Der Verlauf der Lymphocytenkurve ist uncharakteristisch und erlaubt keinerlei Schlüsse. Dagegen scheint auch hier

wieder das Vorkommen der großen Mononucleären sich in Form von zwei Maxima zu äußern, von denen das erste zu Beginn, das zweite etwa zusammenfallend mit einer erneuten Zunahme der Neutrophilen am 16. Tage zu konstatieren ist. Ob wir am 16. Tage hier eine durch den lokalen Herd bedingte Reaktion des Blutbildes vor uns haben, erscheint bei dem Fehlen sonstiger Anhaltspunkte hierfür möglich, zumal damit eine erneute Verminderung der Eosinophilen verbunden ist. Vielleicht handelt es sich hier um eine Art negativer Nachschwankung infolge der in den ersten 10 Tagen aufgetretenen, offenbar durch den Augenprozeß bedingten Reaktion. Analogen Verhältnissen werden wir bei den perforierenden Verletzungen begegnen.

c) Trachom.

Fall 1: Kolodziecyk, 22 Jahre, m. Trachom bds. Dauer unbekannt (Abb. 7). 18. VIII. 1915. Beiderseits unten sulzige Leiste mit Körnern, oben diffuse

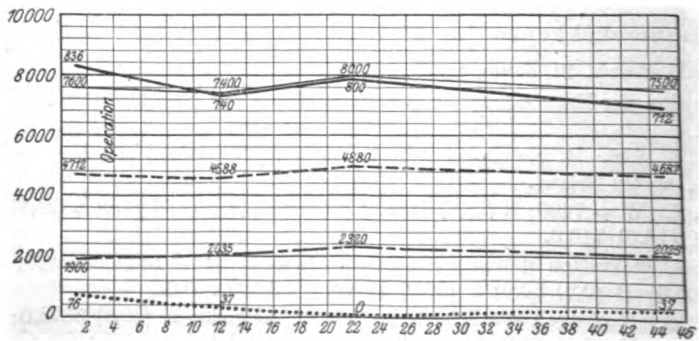


Abb. 7.

Infiltration der Übergangsfalten mit Körnern, gut nach hinten abgegrenzt. Tarsi leicht verdickt. W = 7600; N (62,0) 4712,0; E (1,0) 76,0; B (1,0) 76,0; L (25,0) 1900,0; M (11,0) 836,0.

- (4.) 23. VIII. Excision aller 4 Lider, oben mit Ausschneidung der Tarsi.
 (9.) 28. VIII. Fäden entfernt, außer Verband.
 (12.) 1. IX. W = 7400; N (62,0) 4588,0; E (0,5) 37,0; B (—) —; L (27,5) 2035,0; M (10,0) 740,0.
 (18.) 7. IX. Keine frischen Körner mehr, nur noch diffuse Verdickung.
 (22.) 11. IX. W = 8000; N (61,0) 4880,0; E (—) —; B (—) —; L (29,0) 2320,0; M (10,0) 800,0.
 (45.) 4. X. Bindehäute glatt. W = 7500; N (62,5) 4687,5; E (0,5) 37,5; B (0,5) 37,5; L (27,0) 2025,0; M (9,5) 712,5.

Fall 2: Paduch, 35 Jahre, m. Trachom bds. (Abb. 8.) Dauer unbekannt. 19. VIII. 1915. In den unteren Übergangsfalten zahlreiche, noch nicht er-

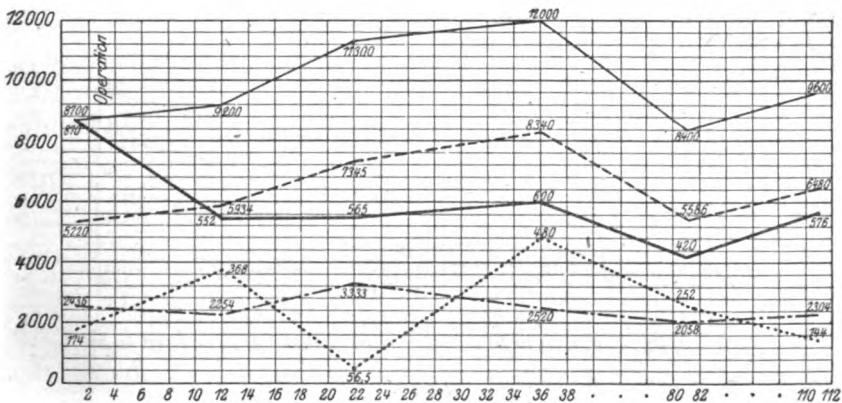


Abb. 8.

weichte Körner. Obere Übergangsfalten infiltrierte, gut nach hinten abgegrenzt, zahlreiche Körner, beginnende Erweichung. Cornea frei. W = 8700;

- N (60,0) 5220,0; E (2,0) 174,0; B (—) —; L (28,0) 2436,0; M (10,0) 870,0.
 (2.) 21. VIII. Ausschneidung aller 4 Übergangsfalten, oben unter Mitnahme des Tarsus.
 (5.) 24. VIII. Verband erneuert.
 (7.) 26. VIII. Fäden entfernt, außer Verband.
 (9.) 28. VIII. Lider noch ziemlich stark geschwollen.
 (12.) 1. IX. W = 9200; N (64,5) 5934,0; E (4,0) 368,0; B (1,0) 92,0; L (24,5) 2254,0; M (6,0) 552,0.
 (18.) 7. IX. Noch leichte diffuse Verdickung der Bindehaut. Keine Körner mehr.
 (22.) 11. IX. W = 11 300; N (65,0) 7345,0; E (0,5) 56,5; B (—) —; L (29,5) 3333,5; M (5,0) 565,0.
 (33.) 22. IX. Keine Körner mehr. Ausschneidung der infiltrierte Plica.
 (36.) 25. IX. W = 12 000; N (69,5) 8340,0; E (4,0) 480,0; B (0,5) 60,0; L (21,0) 2520,0; M (5,0) 600,0.
 (46.) 5. XI. L. noch leichte diffuse Verdickung der Bindehäute. R. wieder zahlreiche Körner unten, oben diffuse Verdickung.

- (81.) 9. XI. W = 8400; N (66,5) 5586,0; E (3,0) 252,0; B (1,0) 84,0; L (24,5) 2058,0; M (5,0) 420,0.
- (107.) 5. XII. Noch leichte Infiltration neben einzelnen Körnern.
- (111.) 9. XII. W = 9600; N (67,5) 6480,0; E (1,5) 144,0; B (1,0) 96,0; L (24,0) 2304,0; M (6,0) 576,0.
15. XII. Bindehäute noch leicht verdickt.
20. XII. Angina. Beobachtung abgebrochen.
- Fall 3: Thienel, 23 Jahre, m. Trachom beider Augen (Abb. 9).
17. I. 1915. Angeblich Augen spontan erkrankt.
- (165.) 3. VII. 1915. Diffuse Verdickung der Bindehäute: sulzige Leiste.
- (210.) 17. VIII. Sulzige Leiste unten, obere Übergangsfalte diffus infiltriert, gute Abgrenzung nach der Conjunctiva bulbi zu. Tarsalrand verdickt. Beginnende Narbenbildung. W = 7200; N (57,0) 4104,0; E (3,0) 216,0; B (0,5) 36,0; L (28,5) 2052,0; M (11,0) 792,0.
- Ausschneidung der 4 Übergangsfalten, oben mit Tarsus.
- (213.) 20. VIII. Verbandwechsel.
- (215.) 22. VIII. Fäden entfernt.

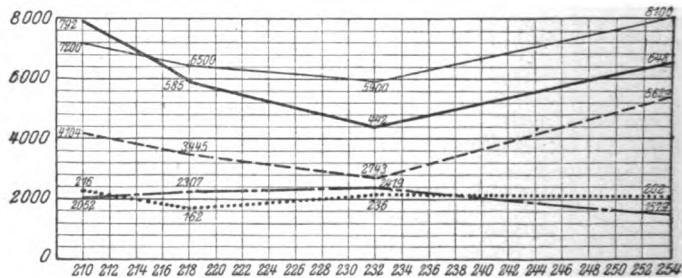


Abb. 9.

- (218.) 25. VIII. W = 6500; N (53,0) 3445,0; E (2,5) 162,5; B (—) —; L (35,5) 2307,5; M (9,0) 585,0.
- (221.) 28. VIII. Lider noch geschwollen.
- (231.) 7. IX. Bindehäute ziemlich glatt.
- (232.) 8. IX. W = 5900; N (46,5) 2743,5; E (4,0) 236,0; B (1,0) 59,0; L (41,0) 2419,0; M (7,5) 442,5.
- (246.) 22. IX. R. unten kleine sulzige Leiste excidiert. Behandlung mit Kupfersalbe.
- (254.) 30. IX. W = 8100; N (69,5) 5629,5; E (2,5) 202,5; B (0,5) 40,5; L (19,5) 1599,5; M (8,0) 648,0. Entlassen mit glatten, nur noch etwas hyperämischen Bindehäuten.
- Fall 4: Anton, 36 Jahre, m. Trachom beider Augen (Abb. 10).
10. III. 1915 linkes Auge, 8 Tage später rechtes Auge erkrankt. Ende März bis Anfang November in Augenklinik behandelt.
- (240.) 6. XI. 1915. Conjunctivitis mit Sekretion und starker papillärer Hypertrophie, namentlich oben einzelne kleine Körner, stellenweise Narbenbildung. L. oben Pannus. Tuschieren mit 1proz. Argentumlösung.
- (242.) 8. XI. W = 9300; N (65,0) 6045,0; E (1,5) 139,5; B (—) —; L (28,5) 2650,5; M (5,0) 465,0.
- (260.) 26. XI. Sekretion im Zurückgehen. W = 7600; N (70,0) 5320,0; E (1,5) 114,0; B (—) —; L (22,0) 1672,0; M (6,5) 494,0.
- (265.) 1. XII. Körner noch nicht erweicht.

- (271.) 7. XII. Noch diffuse starke Infiltration, kein eitriges Sekret mehr.
W = 10 000; N (55,5) 5550,0; E (3,0) 300,0; B (0,5) 50,0; L (35,0) 3500,0;
M (6,0) 600,0.
- (294.) 30. XII. Kaum noch Sekret. W = 7900; N (65,0) 5135,0; E (1,5) 118,5;
B (0,5) 39,5; L (29,0) 2291,0; M (4,0) 316,0.
- (302.) 7. I. 1916. Diffus sulzige Erweichung.
- (315.) 20. I. W = 8300; N (40,0) 3320,0; E (2,0) 166,0; B (1,0) 83,0; L (50,0)
4150,0; M (7,0) 581,0.
- (323.) 28. I. Quetschung.
- (331.) 5. II. Reaktive Schwellung zurückgegangen.
- (349.) 23. II. Noch diffuse Infiltration aller 4 Übergangsfalten mit Körner-
bildung. Mäßige Sekretion. Bds. Pannus in der oberen Hornhauthälfte.
W = 7800; N (45,0) 3510,0; E (3,5) 273,0; B (0,5) 39,0; L (43,0) 3354,0;
M (8,0) 624,0.
- (354.) 28. II. Nochmalige Quetschung.
- (365.) 10. III. Bindehäute wieder abgeschwollen.

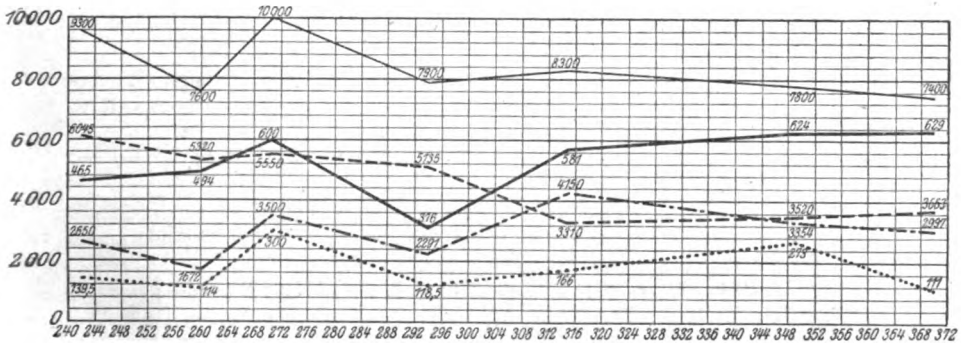


Abb. 10.

- (370.) 15. III. W = 7400; N (49,5) 3663,0; E (1,5) 111,0; B (—) —; L (40,5)
2997,0; M (8,5) 629,0. Bindehäute noch diffus infiltriert. Beobachtung
abgebrochen.

Beim Trachom ist die Beeinflussung des Blutbildes in dem Falle Kolo-
dziecyk vollständig gleich Null. Hier sehen wir sämtliche Kurven so gut wie parallel
mit der Abszisse verlaufen. Der Fall war chronisch und läßt vielleicht aus diesem
Grunde eine Beeinflussung des Blutbildes nicht erkennen. In den Fällen Paduch
und Anton erstreckt sich die Beobachtung auf eine so lange Zeit (über 3 Monate),
daß hier mit der Möglichkeit einer Beeinflussung durch andere Faktoren gerechnet
werden muß. In der zweiten Beobachtungshälfte, wo allerdings die Zählungen
nur spärlich sind, ist beide Male ein annähernd paralleler Verlauf der Kurve
mit der Null-Linie gegeben. In der ersten Periode, zum Teil in zeitlichem Anschluß
an operative Eingriffe (Paduch) bzw. an einen akuten, dem Trachom super-
ponierten Bindehautkatarrh (Anton), sehen wir dagegen Schwankungen weniger
seitens der Neutrophilen als namentlich der Eosinophilen eintreten. Ob wir hierin
aber den Ausdruck für eine Reaktion, welche von der Bindehauterkrankung aus
zustande gekommen wäre, zu erblicken haben, ist zweifelhaft. Wir möchten es
deshalb unterlassen, hier irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Auch der Fall Thienel
bringt nach dieser Richtung keine verwertbaren Aufschlüsse. Der Kurvenverlauf

für die großen Mononucleären ist in allen Fällen atypisch und nicht in bestimmtem Sinne verwertbar.

Wir müssen also als Resultat dieser, wenn auch noch nicht als ausreichend anzusprechenden Untersuchungen bei Trachom feststellen, daß wahrscheinlich eine Beeinflussung des Blutbildes durch diese lokale Bindehauterkrankung nicht anzunehmen ist, wenn nicht superponierte akute Katarrhe mitwirken. Dieses Resultat ist ja auch zu erwarten, wenn man berücksichtigt, daß das Trachom, wenigstens in den vorliegenden Fällen, sehr chronisch verlief, also eine weitgehende Anpassung der hämatopoetischen Organe zu erwarten war. Ob das Trachom in akuten Fällen in der Lage ist, sich auf das Blutbild als wirksam zu erweisen, bedarf weiterer Untersuchungen.

d) Frühjahrskatarrh.

Fall 1: Große, 12 Jahre, m. Poliklinisch. Reine Tarsalform.

31. VIII. 1915. W = 6400; N (35,0) 2240,0; E (16,0) 1024,0; B (0,5) 32,0; L (39,5) 2528,0; M (9,0) 576,0.

Fall 2: Leopold, 7 Jahre, m. Seit ca. 1½ Jahr bestehend. Papilläre Wucherung der Tarsalbindehaut oben. Leichte Limbusschwellung. Starker sekundärer Katarrh. Bakteriologisch eine Staphylokokkenkultur.

2. IX. 1915. W = 11 000; N (47,0) 5170,0; E (11,0) 1210,0; B (—) —; L (33,0) 3630,0; M (9,0) 990,0.

Fall 3: Lipschütz, 11 Jahre, w. Seit Jahren an Frühjahrskatarrh leidend. Jetzt im Februar schon Beschwerden. Bds. Blepharitis. Leichte Veränderungen in der Bindehaut. Keine Wucherungen.

24. II. 1916. W = 5700; N (45,0) 2565,0; E (3,0) 171,0; B (—) —; L (41,5) 2365,5; M (10,5) 598,5.

Bei den drei Fällen von Frühjahrskatarrh hat sich in zweien die bekannte Vermehrung der Eosinophilen feststellen lassen. In dem dritten Falle, der allerdings während der Wintermonate beobachtet wurde, also zu einer Zeit, wo der Frühjahrskatarrh nicht auf der Höhe der Entwicklung steht, hat sich Eosinophilie nicht gefunden. Alle drei Fälle zeigen bei der freilich nur je einmal ausgeführten Untersuchung eine ausgesprochene Lymphocytose. Dabei ist freilich zu berücksichtigen, daß es sich stets um Kinder gehandelt hat, bei denen ja hohe Lymphocytenwerte sowieso vorkommen. Leopold war ein nervöses Kind, so daß hier der sehr hohe Lymphocytenwert vielleicht mit als Ausdruck der neuropathischen Konstitution (Hößlin, Moewes u. a.) aufzufassen wäre. Die Zahlen bei den übrigen Zellarten bieten nichts Charakteristisches. Es würde sich empfehlen, Fälle von Frühjahrskatarrh während eines ganzen Jahres zu beobachten, um den Verlauf speziell der Kurve der Eosinophilen genauer studieren zu können.

II. Erkrankungen der Hornhaut.

a) Ulcus serpens.

Fall 1: Boggasch, 63 Jahre, m. (Abb. 11.)

25. VIII. 1915. Angeblich spontan erkrankt.

(5.) 30. VIII. Ulcus von ca. 3 mm Größe (seit 3 Tagen mit Optochin behandelt). Hypopyon 2 mm. W = 7700; N (73,5) 5659,5; E (1,5) 115,5; B (—) —; L (18,0) 1388,0; M (7,0) 539,0.

(11.) 5. IX. Ulcus in Reinigung, kaum fortgeschritten.

- (14.) 8. IX. Hypopyon verschwunden. Ulcus im Zentrum noch infiltriert.
- (15.) 9. IX. W = 6400; N (59,5) 3808,0; E (2,0) 128,0; B (0,5) 32,0; L (29,5) 1888,0; M (8,5) 544,0.
- (20.) 14. IX. Wieder Spur Hypopyon.
- (26.) 20. IX. Ulcus nicht fortgeschritten. Strichförmiges Hypopyon.
- (27.) 21. IX. W = 6600; N (58,0) 3828,0; E (2,5) 165,0; B (0,5) 33,0; L (31,5) 2079,0; M (7,5) 495,0.
- (35.) 29. IX. Nur noch ganz kleines Infiltrat.

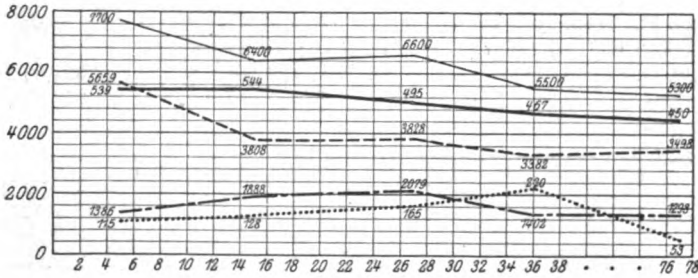


Abb. 11.

- (36.) 30. IX. W = 5500; N (61,5) 3382,5; E (4,0) 220,0; B (0,5) 27,5; L (25,5) 1402,5; M (8,5) 467,5.
- (38.) 2. X. In ambulante Behandlung entlassen. Ulcus epithelisiert. Nur noch ganz kleines Infiltrat in der Tiefe.
- (77.) 12. XI. Ulcus völlig verheilt. Auge reizlos. W = 5300; N (66,0) 3498,0; E (1,0) 53,0; B (—) —; L (24,5) 1298,5; M (8,5) 450,5.

Fall 2: Müller, 62 Jahre, w. (Abb. 12.)

24. XI. 1915. Verletzung mit Ast.

- (7.) 1. XII. Beiderseits Dakryocystoblennorrhöe. Ulcus 2—3 mm groß. Hypopyon 1,5 mm. Optochin. W = 8200; N (66,5) 5453,0; E (0,5) 41,0; B (—) —; L (26,5) 2173,0; M (6,5) 533,0.

- (10.) 4. XII. Ulcus steht. Hypopyon aber etwas höher. W = 8500; N (68,5) 5822,5; E (0,5) 42,5; B (—) —; L (25,5) 2167,5; M (5,5) 467,5.

- (13.) 7. XII. Ulcus in Reinigung. W = 7000; N (67,0) 4690,0; E (1,0) 70,0; B (0,5) 35,0; L (23,5) 1645,0; M (8,0) 560,0.

- (20.) 14. XII. Ulcus fast ganz gereinigt. W = 8000; N (67,0) 5360,0; E (—) —; B (—) —; L (24,5) 1960,0; M (8,5) 680,0.

- (24.) 18. XII. Nur noch kleines Infiltrat. W = 8500; N (60,0) 5100,0; E (1,5) 127,5; B (—) —; L (29,5) 2507,5; M (9,0) 765,0.

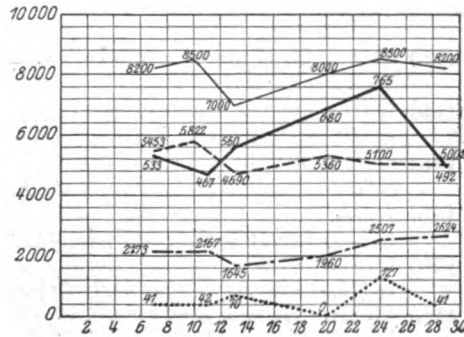


Abb. 12.

- (29.) 23. XII. Infiltrat verschwunden, geheilt. Entlassen. W = 8200; N (61,0) 5002,0; E (0,5) 41,0; B (0,5) 41,0; L (32,0) 2624,0; M (6,0) 492,0.

Fall 3: Selig, 40 Jahre, m. (Abb. 13.)

16. II. 1916. Spontan erkrankt.

- (5.) 21. II. 3 mm großes Ulcus dicht infiltriert. Hypopyon 3 mm hoch. Chemosis leichten Grades. W = 11 700; N (75,0) 8775,0; E (0,5) 58,5; B (—) —; L (14,0) 1638,0; M (10,5) 1228,5.
- (6.) 22. II. Ulcus etwas größer, Hypopyon in Zunahme. Kultur: Staphylokokken.
- (7.) 23. II. Hypopyon zugenommen. W = 11 500; N (71,0) 8165,0; E (1,0) 115,0; B (1,0) 115,0; L (21,0) 2415,0; M (6,0) 696,0.
- (10.) 26. II. Ulcus größer geworden. W = 11 600; N (74,0) 8584,0; E (0,5) 58,0; B (—) —; L (16,5) 1914,0; M (9,0) 1044,0.

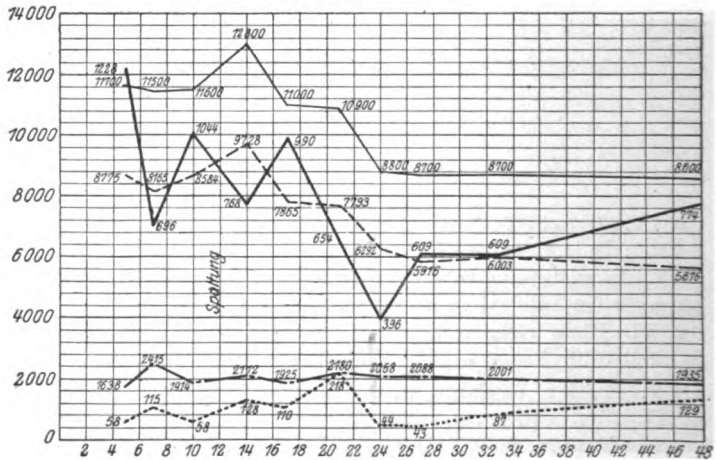


Abb. 13.

- (12.) 28. II. Hypopyon über die halbe Kammer füllend. Ulcus ca. 6 mm groß. Spaltung nach Saemisch.
- (14.) 1. III. Eingriff gut vertragen. W = 12 800; N (76,0) 9728,0; E (1,0) 128,0; B (1,5) 192,0; L (16,5) 2112,0; M (6,0) 768,0.
- (17.) 4. III. Ulcus noch stark infiltriert. Wieder kleines Hypopyon. W = 11 000; N (71,5) 7865,0; E (1,0) 110,0; B (1,0) 110,0; L (17,5) 1925,0; M (9,0) 990,0.
- (21.) 7. III. Ulcus beginnt sich zu reinigen. W = 10 900; N (71,5) 7793,5; E (2,0) 218,0; B (0,5) 54,5; L (20,0) 2180,0; M (6,0) 654,0.
- (24.) 11. III. Ulcus reinigt sich zunehmend. Kein Hypopyon mehr. W = 8800; N (71,5) 6292,0; E (0,5) 44,0; B (—) —; L (23,5) 2068,0; M (4,5) 396,0.
- (27.) 14. III. Weitere Besserung. W = 8700; N (68,0) 5916,0; E (0,5) 43,5; B (0,5) 43,5; L (24,0) 2088,0; M (7,0) 609,0.
- (32.) 19. III. Ulcus vernarbt. Großes Leukoma adhaerens.
- (33.) 20. III. W = 8700; N (69,0) 6003,0; E (1,0) 87,0; B (—) —; L (23,0) 2001,0; M (7,0) 609,0.
- (45.) 1. IV. Kleiner Irisprolaps.
- (46.) 2. IV. Kauterisation desselben.

- (48.) 4. IV. Auge reizlos. Entlassen. W = 8600; N (66,0) 5676,0; E (1,5) 129,0; B (1,0) 86,0; L (22,5) 1935,0; M (9,0) 774,0.

Fall 4: Bolduan, 34 Jahre, w. (Abb. 14.)

10. VIII. 1915. L. Verletzung durch Eisenstück.

- (1.) 11. VIII. Vom Arzt mit Milchsäure geätzt.
 (4.) 13. VIII. 1915. Ulcus von 3 mm Größe, umgeben von Ätzschorf? Hypopyon 3 mm hoch.
 (7.) 17. VIII. Drucksteigerung.
 (8.) 18. VIII. Infiltration nimmt zu; Hypopyon ca. $\frac{1}{4}$ Kammer füllend. W = 7600; N (72,5) 5510,0; E (1,0) 76,0; B (—) —; L (16,0) 1216,0; M (10,5) 798,0.
 (9.) 19. VIII. Punktion der Vorderkammer.
 (10.) 20. VIII. Ulcus unverändert, ca. 5 mm groß.
 (12.) 22. VIII. Lüftung der Wunde.

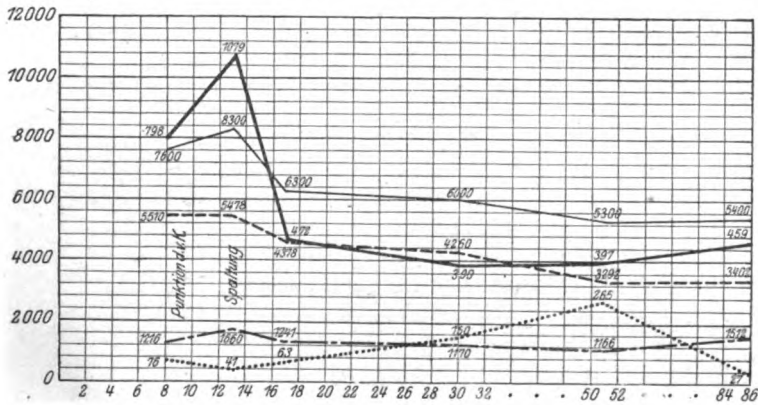


Abb. 14.

- (13.) 23. VIII. W = 8300; N (66,0) 5478,0; E (0,5) 41,5; B (0,5) 41,5; L (20,0) 1660,0; M (13,0) 1079,0.
 Nachmittags Spaltung nach Saemisch.
 (14.) 24. VIII. Ulcus fast über die ganze Hornhaut fortgeschritten.
 (17.) 27. VIII. Zentrale Perforation. Beginnende Reinigung. W = 6300; N (69,5) 4378,5; E (1,0) 63,0; B (1,5) 94,5; L (20,5) 1291,5; M (7,5) 472,5.
 (21.) 31. VIII. Auf Wunsch in ambulante Behandlung entlassen. Cornea fast ganz gereinigt und fast durchweg epithelisiert.
 (30.) 9. IX. Ulcus gereinigt. (Ambulant.) W = 6000; N (71,0) 4260,0; E (2,5) 150,0; B (0,5) 30,0; L (19,5) 1170,0; M (6,5) 390,0.
 (51.) 30. IX. Ulcus völlig vernarbt. Großes Leukoma adhaerens. W = 5300; N (64,0) 3392,0; E (5,0) 265,0; B (1,5) 39,5; L (22,0) 1166,0; M (7,5) 397,5.
 (62.) 11. X. Rechts: Iritis. Einzelne Beschlüge. L. reizlos (r. sympathische Ophthalmie?).
 (63.) 12. X. Beginn mit Hg-Kur. Klinische Aufnahme abgelehnt.
 (83.) 1. XI. Rechts reizlos. Iritis abgeheilt.
 (86.) 4. XI. W = 5400; N (63,0) 3402,0; E (0,5) 27,0; B (—) —; L (28,0) 1512,0; M (8,5) 459,0.

Fall 5: Eggebrecht, 52 Jahre, m. (Abb. 15.)

26. VIII. 1915. Kohlenstückverletzung.

- (9.) 4. IX. Ulcus serpens von 3—4 mm Größe mit progredientem Rande. 2,5 mm Hypopyon. Optochin.
- (11.) 6. IX. Ulcus größer geworden. W = 7700; N (71,0) 5467,0; E (0,5) 38,5; B (1,0) 77,0; L (18,5) 1424,5; M (9,0) 693,0.
- (15.) 10. IX. Ulcus im Fortschreiten. Hypopyon fast die ganze Kammer füllend. Punktion der Vorderkammer.
- (19.) 14. IX. Ulcus fast die ganze Cornea einnehmend.
- (21.) 16. IX. W = 6000; N (75,0) 4500,0; E (0,5) 30,0; B (—) —; L (17,5) 1050,0; M (7,0) 420,0.
- (31.) 26. IX. Ulcus hat fast die ganze Cornea abgegrast, noch zahlreiche infiltrierte Stellen.
- (34.) 29. IX. Cornea kaum mehr infiltrierte.
- (35.) 1. X. W = 7500; N (70,0) 5250,0; E (1,0) 75,0; B (1,0) 75,0; L (22,5) 1687,5; M (5,5) 412,5.
- (38.) 4. X. Fast total vernarbt. Noch eine kleine infiltrierte Stelle.

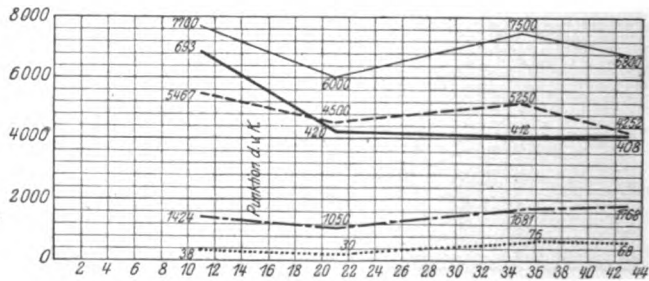


Abb. 15.

- (43.) 9. X. Entlassen. W = 6800; N (66,5) 4252,0; E (1,0) 68,0; B (0,5) 34,0; L (26,0) 1768,0; M (6,0) 408,0.

Fall 6: Steinicke, 75 Jahre, w.

4. VIII. 1915. Verletzung. Nach 3—4 Tagen Beginn der Entzündung.

- (14.) 18. VIII. R. total abgegrastes Ulcus serpens, z. T. noch eitrig belegt. Dakryocystoblennorrhöe. Optochin.
- (15.) 19. VIII. W = 6100; N (64,0) 3904,0; E (1,5) 91,5; B (0,5) 30,5; L (23,0) 1403,0; M (11,0) 671,0.
- (21.) 25. VIII. Ulcus beginnt sich zu reinigen. W = 5300; N (68,5) 3630,5; E (3,0) 159,0; B (0,5) 26,5; L (20,5) 1086,5; M (7,5) 397,5.
- (25.) 29. VIII. Cornea in der Mitte eingeschmolzen.
- (29.) 3. IX. W = 4500; N (60,0) 2700,0; E (1,0) 45,0; B (—) —; L (31,5) 1417,5; M (7,5) 337,5.
- (30.) 4. IX. Ulcus ziemlich gereinigt. Cornea am Rande noch erhalten. Auf Wunsch in ambulante Behandlung entlassen.
- (34.) 8. IX. Immer noch Infiltration der Cornea. Pat. entzieht sich weiterer Behandlung.

Fall 7: Mauseholz, 59 Jahre, m. (Abb. 16.)

30. VI. 1915. Verletzung mit Stückchen Kupferschlacke.

- (7.) 7. VII. Ca. 2 mm großer Ulcus, 1,5 mm Hypopyon. Optochin. Tränensack schleimig eitriges Sekret.

- (31.) 31. VII. Ulcus fast völlig abgeheilt.
 (36.) 5. VIII. Wieder frische Infiltration.
 (48.) 17. VIII. Dichte Infiltration in den tieferen Schichten. Ca. 2 mm großes Hypopyon. Seclusio pupillae. Optochin. W = 6700; N (65,5) 4383,5; E (2,0) 139,0; B (—) —; L (25,5) 1708,5 M (7,0) 469,0.
 (50.) 19. VIII. Ulcus etwas größer geworden.
 (51.) 20. VIII. Tränensack exstirpiert.
 (52.) 21. VIII. Ulcus etwas größer.
 (56.) 25. VIII. Ulcus ca. 3,5 mm. 3 mm Hypopyon. W = 6600; N (69,5) 4587,0; E (1,0) 66,0; B (—) —; L (22,0) 1452,0; M (7,5) 495,0.
 (59.) 28. VIII. Ulcus steht. Saccuswunde geheilt.
 (64.) 2. IX. Ulcus wieder größer geworden. Hypopyon die halbe Kammer füllend. Punction der Vorderkammer.
 (66.) 4. IX. Ulcus beginnt sich zu reinigen. Nur noch geringe Infiltration.
 (70.) 8. IX. W = 7000; N (72,0) 5040,0; E (1,0) 70,0; B (0,5) 35,0; L (21,5) 1505,0; M (5,0) 350,0.
 (76.) 14. IX. Ulcus fast gereinigt.
 (84.) 22. IX. Keine Fortschritte zur Besserung.
 (86.) 24. IX. Ulcus perforiert. Irisprolaps, allmählich zunehmend.

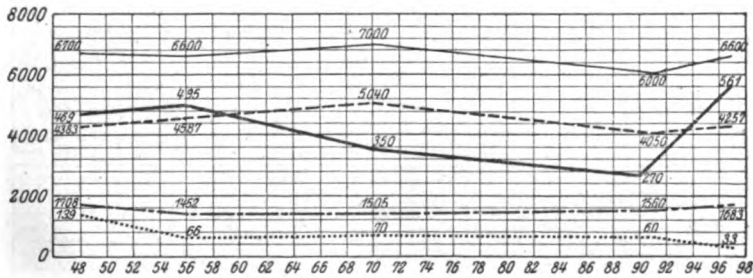


Abb. 16.

- (91.) 29. IX. W = 6000; N (67,5) 4050,0; E (1,0) 60,0; B (1,0) 60,0; L (26,0) 1560,0; M (4,5) 270,0.
 (92.) 30. IX. Irisprolaps wird immer größer.
 (93.) 1. X. Exenteratio bulbi.
 (94.) 2. X. Leichte reaktive Schwellung.
 (97.) 5. X. Entlassen in ambulante Nachbehandlung, in guter Heilung. W = 6600; N (64,5) 4257,0; E (0,5) 33,0; B (1,0) 66,0; L (25,5) 1683,0; M (8,5) 561,0.

Fall 8: Peters, 51 Jahre, w. (Abb. 17.) Panophthalmie (Streptokokken). 17. I. 1916. Ohne Ursache erkrankt. Seit 23. I. Verschlimmerung.

- (10.) 27. I. 1916. Bds. Dakryocystoblennorrhöe. L. unten Ulcus, ca. 4 mm groß, kaum Hypopyon. Abstrich und Kultur vom Geschwür ergibt Streptokokken.
 (11.) 28. I. W = 12 500; N (75,0) 9375,0; E (1,5) 187,5; B (—) —; L (15,0) 1875,0; M (8,5) 1062,5.
 (13.) 30. I. Ulcus im Fortschreiten. Auge sieht sehr schlecht aus; starke eitrig-sekretorische Sekretion.
 (15.) 1. II. Ulcus nimmt die halbe Hornhaut ein, starke Sekretion. W = 10 000; N (80,0) 8000,0; E (—) —; B (—) —; L (13,5) 1350,0; M (6,5) 650,0.

- (18.) 4. II. Cornea bis auf oberen Rand eitrig infiltriert; Sekretion läßt nach. W = 9000; N (63,0) 5670,0; E (1,5) 135,0; B (1,0) 90,0; L (25,0) 2250,0; M (9,5) 855,0.
- (22.) 8. II. Cornea abgegrast. Großer Irisprolaps. Linsenaustritt. W = 9200; N (66,5) 6118,0; E (1,0) 92,0; B (1,0) 92,0; L (24,5) 2254,0; M (7,0) 644,0;
- (26.) 12. II. Beginnende Panophthalmie.
- (28.) 14. II. Panophthalmie. W = 12 100; N (73,5) 8893,5; E (1,0) 121,0; B (—) —; L (16,5) 1796,5; M (9,0) 1089,0. Exenteratio bulbi.
- (30.) 16. II. Mäßige Reaktion. W = 8200; N (64,0) 5248,0; E (0,5) 41,0; B (0,5) 41,0; L (23,0) 1886,0; M (12,0) 984,0.
- (31.) 17. II. Rechts Tränensackexstirpation.
- (32.) 18. II. W = 8800; N (71,5) 6292,0; E (0,5) 44,0; B (0,5) 44,0; L (18,5) 1628,0; M (9,0) 792,0.

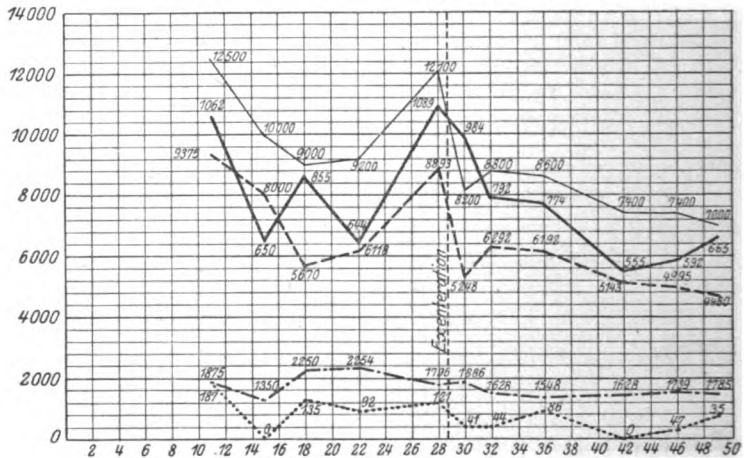


Abb. 17.

- (36.) 22. II. Tränensackwunde in glatter Heilung. Exenterationswunde in Heilung. W = 8600; N (72,0) 6192,0; E (1,0) 86,0; B (—) —; L (18,0) 1548,0; M (9,0) 774,0.
- (42.) 28. II. L. noch etwas Lidödem. W = 7400; N (69,5) 5143,0; E (—) —; B (1,0) 74,0; L (22,0) 1628,0; M (7,5) 555,0.
- (46.) 3. III. Tränensackwunde fistelt wieder etwas. W = 7400; N (67,5) 4995,0; E (0,5) 37,0; B (0,5) 37,0; L (23,5) 1739,0; M (8,0) 592,0.
- (49.) 6. III. Kleine Fistel im Tränensack. W = 7000; N (64,0) 4480,0; E (0,5) 35,0; B (0,5) 35,0; L (25,5) 1785,0; M (9,5) 665,0.

Fall 9: Falz, 59 Jahre, w. (Panophthalmie.) (Abb. 18.)

13. XI. 1915. Holzstückverletzung.
- (14.) 27. XI. 1915. Ausgedehntes, z. T. gereinigtes Geschwür mit 2 dicht infiltrierten Stellen.
- (15.) 28. XI. Hypopyon ca. 1,5 mm. Exsudat an der Hinterfläche des Geschwürs. Optochin.
- (16.) 29. XI. W = 9500; N (71,5) 6792,5; E (1,0) 95,0; B (—) —; L (21,5) 2042,5; M (6,0) 570,0.
- (18.) 1. XII. Ulcus etwas stärker infiltriert.

- (19.) 2. XII. W = 11 500; N (68,5) 7877,5; E (1,5) 172,5; B (1,5) 172,5; L (21,0) 2415,0; M (7,5) 862,5.
 (21.) 4. XII. Hypopyon höher, dichte Infiltration der Cornea. W = 8200; N (71,5) 5863,0; E (2,0) 164,0; B (1,0) 82,0; L (21,0) 1722,0; M (4,5) 369,0.
 (24.) 7. XII. Ulcus scheint zu stehen.
 (25.) 8. XII. W = 7900; N (69,5) 5490,5; E (2,5) 197,5; B (0,5) 39,5; L (19,5) 1540,5; M (8,0) 632,0.
 (28.) 11. XII. Hypopyon wieder größer geworden, zwei Drittel der Kammer füllend. Punction.
 (30.) 13. XII. Cornea gequollen. Pupillarexsudat. W = 9600; N (72,0) 6912,0; E (—) —; B (—) —; L (21,5) 2064,0; M (6,5) 624,0.
 (34.) 17. XII. Chemosis. Irisprolaps in der Punctionswunde. Beginnende Panophthalmie.

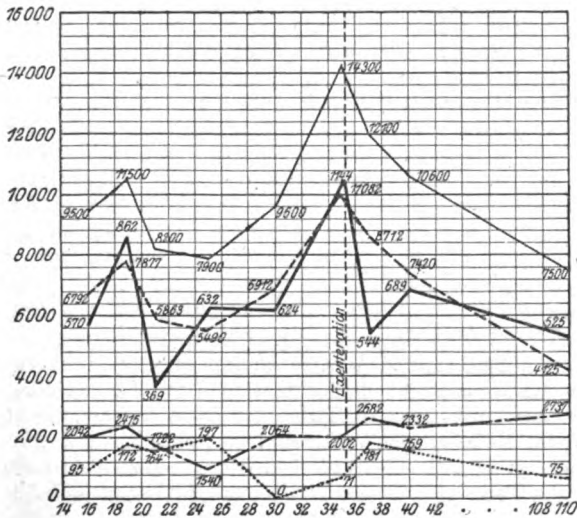


Abb. 18.

- (35.) 18. XII. W = 14 300; N (77,5) 11 082,5; E (0,5) 71,5; B (—) —; L (21,0) 2002,0; M (8,0) 1144,0. Exenteratio bulbi.
 (37.) 20. XII. W = 12 100; N (72,0) 8712,0; E (1,5) 181,5; B (—) —; L (22,0) 2682,0; M (4,5) 544,5.
 (40.) 23. XII. In Heilung; in ambulante Behandlung entlassen. W = 10 600; N (70,0) 7420,0; E (1,5) 159,0; B (—) —; L (22,0) 2332,0; M (6,5) 689,0.
 (110.) 2. III. 1916. Ambulante Nachuntersuchung. Glatt geheilt. W = 7500; N (55,0) 4125,0; E (1,0) 75,0; B (0,5) 37,5; L (36,5) 2737,5; M (7,0) 525,0.

Unter den 9 Fällen haben wir zu unterscheiden zwischen den Beobachtungen, welche innerhalb der ersten Tage nach stattgehabter Verletzung einsetzen, und denjenigen, bei denen das Blutbild erst im Verlauf der zweiten Woche oder noch später kontrolliert worden ist. Außerdem müssen wir die Fälle gliedern in solche, bei denen die Heilung glatt vonstatten gegangen ist, ohne daß das Geschwür seit Beginn der Beobachtung wesentliche Fortschritte gemacht hätte, und in solche, bei denen der Ulcus progredient war, evtl. zur Panophthalmie geführt hat (Fall Peters und Falz).

Zur ersten Gruppe gehören die Fälle Boggasch und Müller. Bei dem ersteren ist, trotzdem die erste Zählung schon am 5. Tage stattgefunden hat, die Beeinflussung des Blutbildes durch die Augenerkrankung nicht sehr prägnant, wenn auch unter Berücksichtigung des Kurvenverlaufes in den übrigen virulenter verlaufenden Fällen das Blutbild charakteristische Änderungen zeigt. Die Neutrophilen zeigen einen deutlichen, wenn auch nicht sehr erheblichen Abfall von rund 5700 auf etwa 3500, also um etwa 40%. Eine reaktive Lymphocytose setzt nach der 2. Woche deutlich ein, um dann wieder einem Herabgehen auf etwa normale Werte Platz zu machen. Die Eosinophilie verspätet sich gegenüber der Lymphocytose um etwa 8 Tage. Daß dieser Wert für das „normale“ Blutbild des Kranken zu „hoch“ ist, geht aus dem niedrigeren Wert hervor, wie er ganz spät bei einer ambulanten Nachuntersuchung am 77. Tage festgestellt werden konnte. Die Mononucleären zeigen anfänglich eine mäßige Erhöhung. Im allgemeinen ist aber der Kurvenverlauf sehr gestreckt, und die Erhebungen bzw. Senkungen der Ordinaten sind nur sehr geringfügig. Zum Teil mag dies wohl darin seinen Grund haben, daß die Zählungen in den ersten Tagen der klinischen Beobachtung nicht oft genug vorgenommen worden sind. Kommt doch z. B. eine zwischen dem 20. und 26. Krankheitstage auftretende leichte Verschlimmerung des Geschwürs in dem Blutbilde nicht zum Ausdruck, wohl weil innerhalb dieses Zeitraumes Zählungen nicht vorgenommen wurden. Sonst würde, nach gleichartigen Fällen zu urteilen, eine Beeinflussung festzustellen gewesen sein. Trotz dieser Mängel glauben wir doch, daß das Blutbild hier den getreuen Ausdruck für die geringe Virulenz der Erreger und den gutartigen Ablauf des Geschwürs, wie er klinisch konstatiert werden konnte, bietet. Es wird eben das hämatopoetische System durch den nur sehr geringfügigen Reiz nicht genügend affiziert. Am feinsten reagieren noch die Neutrophilen durch den nachgewiesenen Abfall und die Eosinophilen durch den reaktiven Anstieg.

In dem Falle Müller, der ebenfalls klinisch außerordentlich günstig verlief, sehen wir eine stärker ausgeprägte Reaktion im Blutbilde. Die Neutrophilen sind zwar in ihrer Gesamtzahl auch zu Beginn der Erkrankung, wenn überhaupt, nur in sehr geringem Maße vermehrt. Dementsprechend ist auch der Abfall dieser Blutzellart nur gering. Eine reaktive Lymphocytose ist aber gegen Schluß der Beobachtung deutlich erkennbar, in Parallele mit der Eosinophilie. Bemerkenswert ist, daß am 20. Krankheitstage neben einem leichten erneuten Anstieg der Neutrophilen eine Verminderung der Eosinophilen bis auf Null stattfindet. Im klinischen Verhalten des Geschwürs ist für diesen, wegen der bei beiden Blutzellarten konformen Änderung, nicht als zufällig zu betrachtenden Verlauf der Kurve eine Erklärung nicht gegeben.

Auch sonst begegnen wir gelegentlich derartigen Schwankungen in der Zahl speziell der Eosinophilen, welche durch den klinischen Verlauf der Augenkrankheit nicht begründet scheinen. Es mögen hier vielleicht interkurrente, latent bleibende andere Affektionen des Organismus eine Rolle spielen; immerhin muß man daran denken, daß auch klinisch latent bleibende Störungen im Krankheitsablauf des Augenleidens sich abspielen, die sich im Blutbilde bemerkbar machen könnten.

Die Kurve der Mononucleären zeigt in dem Falle Müller einen unregelmäßigen Verlauf, mit dem nicht viel anzufangen ist.

Bei den beiden anderen, relativ frühzeitig zur Beobachtung gelangten Fällen Selig und Bolduan ist der Kurvenverlauf wesentlich bewegter. Wir sehen im Falle Selig entsprechend der Progredienz des Geschwürs zwischen dem 10. und 14. Krankheitstage, wodurch eine Spaltung des Ulcus veranlaßt wurde, eine Wiedezunahme der Neutrophilen auftreten, der sich dann mit fortschreitender Besserung ein zunehmender Abfall bis auf „normale“ Werte um den 27. Tag

anschließt. Dementsprechend ist nach anfänglicher reaktiver Lymphocytose am 7. Tage wieder ein Abfall der Lymphocytenzahl zwischen 10. und 14. Tag zu konstatieren, dem sich dann eine wesentliche reaktive Lymphocytose aber nicht wieder anschließt. Als feineres Reagens erweisen sich auch hier wieder die Eosinophilen, die zuerst konform mit der Lymphocytensteigerung eine leichte Vermehrung zeigen, dann mit Fortschreiten des Geschwürs wieder einen Abfall, um mit definitivem Eintritt der Besserung um den 20. Krankheitstag einen Kulminationspunkt zu erreichen. Der hieran sich anschließende Abfall der Eosinophilen ist häufig auch sonst zu beobachten. Offenbar liegt hierin eine Schwankung wieder unter die normalen Werte herunter infolge temporärer stärkerer Inanspruchnahme der blutbildenden Organe (s. o.). Die Mononucleären zeigen hier eine auf und ab laufende Kurve.

Der Fall Bolduan zeigt ebenfalls parallel gehend mit der Progredienz des Geschwürs zunächst eine Zunahme der Neutrophilen mit gleichzeitiger leichter reaktiver Lymphocytose bei Abnahme der Eosinophilen. Die Mononucleären steigen gleichzeitig sehr stark an, um bei Eintritt der Besserung zwischen 17. und 20. Krankheitstage an Zahl wieder stark abzunehmen. Das Maximum der Eosinophilenkurve wird hier sehr spät erreicht (51. Tag). Vielleicht sind zwischen dem 30. und 50. Tag noch höhere Werte vorhanden gewesen, die aber nicht festgestellt wurden. Jedenfalls sehen wir auch hier wieder in den Zeiten des lebhaften klinischen Verlaufs wenn auch nicht ausgiebige, so doch deutliche Schwankungen in der absoluten Zahl der einzelnen Blutzellarten. Der Kurvenverlauf wird nach Eintritt klinischer Besserung mehr geradlinig.

Bei den Fällen Eggebrecht, Steinicke und Mauseholz, die späte, zum Teil sehr späte Stadien (Mauseholz) des klinischen Verlaufs betreffen, ist der Kurvenverlauf ein ruhigerer. Die Reaktion der blutbildenden Organe äußert sich in dem Fall Steinicke in einer mäßigen Eosinophilie, sonst ist hier im allgemeinen ein Abfall der Neutrophilen parallel mit der Besserung zu konstatieren, auch nehmen die Mononucleären entsprechend ab. In dem Falle Mauseholz ist trotz der im Spätstadium eintretenden Verschlimmerung nach dem 80. Tage eine Reaktion im Blutbilde kaum zu konstatieren. Offenbar beruht das auf der weitgehenden Anpassung der hämatopoetischen Organe an die Krankheit.

Eine Gruppe für sich bilden die zwei Fälle Peters und Falz, in denen das Ulcus zur Perforation und weiterhin zur Panophthalmie geführt hat. Wir haben deshalb hier streng genommen die Kombination zweier Krankheitsbilder, bei denen die Reaktion im Blutbilde, welche die Panophthalmie verursacht, aufgefropft wird auf die Beeinflussung durch das vorher bestandene Ulcus serpens. Wir sehen in beiden Fällen zunächst einen Abfall der Neutrophilen, obwohl das Geschwür keine Neigung zur Besserung, sondern eher zur Verschlimmerung aufwies. Es mag dieses darauf zurückzuführen sein, daß es sich hier um bereits späte Stadien handelte und die erste Reaktion, die vielleicht ausgesprochener war, sich schon im Abklingen befand. Nach dem Durchbruch des Geschwürs und dem Einsetzen der Panophthalmie tritt prompt ein Wiederanstieg der Neutrophilen und, in beiden Fällen auch sehr ausgesprochen, der Mononucleären ein. Beide Zellarten nehmen dann wieder ab, nachdem die Exenteration ausgeführt wurde und Heilung eintrat. Ein leichter Wiederanstieg der Neutrophilen in dem Falle Peters am 32. Krankheitstage hängt wohl mit der zu diesem Zeitpunkte ausgeführten Tränensackexstirpation zusammen. Besonders deutlich prägt sich der klinische Verlauf in beiden Fällen in der Kurve der Lymphocyten aus. In dem Falle Peters ist wahrscheinlich vor Beginn der Beobachtung ein etwas höherer Lymphocytenwert vorhanden gewesen, der dann nach einem Abfall einem erneuten Anstieg zwischen dem 18. und 22. Krankheitstage entsprechend der Verminderung der

Neutrophilenwerte Platz macht. Eine reaktive Lymphocytose nach der Exenteration ist kaum zu konstatieren. Wohl aber ist sie in dem Falle Falz vorhanden, wo sogar nach der Exenteration die höchsten Lymphocytenwerte erreicht werden (abgesehen von dem sehr spät liegenden letzten Wert, der bei der ambulanten Nachuntersuchung erhoben wurde, wo natürlich eine genaue Feststellung aller etwa vorausgegangenen Faktoren, die das Blutbild beeinflussen könnten, nicht mehr möglich war). In dem Falle Falz ist die Lymphocytose um den 18. Tag deutlich ausgeprägt.

Am prägnantesten spiegelt sich der klinische Verlauf auch hier in der Kurve der Eosinophilen. Bei Falz sehen wir mit Einsetzen der Panophthalmie ein Absinken der Werte auf Null, dem dann eine ziemlich starke Reaktion nach Beseitigung des Eiterherdes folgt. In dem Falle Peters ist die Abnahme der Eosinophilen am 15. Tage sehr ausgesprochen, während sie nach Eintritt der Panophthalmie vielleicht der Beobachtung nur entgangen ist, da die Zählungen hier nicht dicht genug beieinander liegen.

In dem Falle Falz ist ein Antagonismus zwischen den Mononucleären und Eosinophilen nicht sehr deutlich, aber doch insofern erkennbar, als niemals hohe Werte der einen Blutzellart gleichzeitig mit hohen Werten der anderen zusammenfallen. Wenn auch mitunter eine leichte Verspätung zwischen dem tiefsten und höchsten Punkte (in antagonistischem Sinne) eintritt, so ist doch eine Gegensätzlichkeit in der Richtung, in der sich die Kurven bewegen, kaum zu bezweifeln. Diese Verhältnisse kommen in dem Falle Peters dagegen nicht deutlich zum Ausdruck. Hier hat es vielmehr den Anschein, als ob die Eosinophilen und Mononucleären etwa parallel miteinander verliefen.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß das *Ulcus serpens* namentlich dann, wenn es bösartiger verläuft, sehr wohl in der Lage ist, das Blutbild qualitativ zu beeinflussen. Dieses geschieht in dem Sinne, daß mit Fortschreiten der Besserung ein Abfall der anfänglich hohen Neutrophilenwerte eintritt, daß eine stets nachweisbare reaktive Eosinophilie, wenn auch spät, einsetzt, und daß auch eine reaktive Lymphocytose vorkommt, ohne daß sich allerdings eine vorausgehende Lymphopenie mit Sicherheit nachweisen ließe. Letzteres mag aber vielleicht mit daran liegen, daß die Beobachtungen fast alle zu spät einsetzen. Sehen wir doch in den Fällen, die am frühzeitigsten untersucht wurden (Selig und Bolduan (5. Tag), Boggasch (8. Tag)), daß die Lymphocytenwerte recht niedrig sind. Hinsichtlich der Mononucleären läßt sich nur so viel sagen, daß in den Initialstadien und bei schwereren Geschwüren meist hohe Werte nachweisbar sind.

b) Keratokonus.

Fall 1: Mathiae, 45 Jahre, w.

15. XI. 1915. Bds. Keratokonus; Spitze leicht gequollen. S. r. = $\frac{5}{10}$
l. = $\frac{1}{50}$. W = 6100; N (70,5) 4300,5; E (—) —; B (0,5) 30,5; L (21,0) 1281,0; M (8,0) 488,0.

Fall 2: Lifka, 42 Jahre, w.

25. XI. 1915. Bds. geringer Grad von Keratokonus. R. Finger $\frac{1}{2}$ m.
l. = $\frac{5}{50}$ — $\frac{5}{30}$. W = 7800; N (63,0) 4914,0; E (1,0) 78,0; B (—) —; L (31,0) 2418,0; M (5,0) 390,0.

Fall 3: Hermann, 12 Jahre, w.

4. I. 1916. Eben beginnender Keratokonus. S. r. $\frac{5}{6}$ c. c., l. $\frac{5}{15}$ c. c.
W = 7400; N (67,5) 4995,0; E (3,0) 222,0; B (1,0) 74,0; L (23,5) 1739,0;
M (5,0) 370,0.

Fall 4: Brauner, 22 Jahre, m.

1. IV. 1916. Bds. geringer Grad von Keratokonus. S. r. $\frac{5}{10}$ c. c., l. $\frac{5}{8}$
W = 6700; N (60,0) 4020,0; E (2,0) 134,0; B (1,0) 67,0; L (32,0) 2144,0;
M (5,0) 335,0.

Fall 5: Schwemmer, 16 Jahre, m.

11. X. 1916. S. r. $\frac{5}{50}$, l. Fingerzählen 2 m. W = 6200; N (60,5) 3751,0;
E (5,5) 341,0; B (1,5) 93,0; L (30,5) 1891,0; M (2,0) 124,0.

Die 5 Fälle von Keratokonus, welche untersucht worden sind, zeigen, mit Ausnahme von zweien (Lifka und Brauner), keine Erhöhung der Lymphocytenzahl. Zum Teil sind sie sogar recht niedrig (Fall Mathiae). Auffallend ist, daß in dem letzteren Eosinophile vollständig fehlten. Sonst läßt sich irgend etwas Charakteristisches hier nicht feststellen. Jedenfalls erscheint es nicht angängig, annehmen zu wollen, daß bei den Kranken mit Keratokonus als Ausdruck eines asthenischen Typus bzw. des Hypothyreoidismus eine Lymphocytose bestände, wie sie Siegrist seinerzeit angenommen hatte. Ob durch jahrelang fortgesetzte Untersuchung des Blutbildes in dieser Richtung sich irgendwelche Schlüsse würden ziehen lassen, mag dahingestellt sein.

III. Durchbohrende Verletzungen.

Die durchbohrenden Verletzungen des Auges lassen sich für die vorliegenden Untersuchungen gliedern in Fälle, bei denen eine klinisch reaktionslose Heilung eintrat, und in solche, bei denen es offenbar zu einer Infektion kam. Die zweite Gruppe wieder muß aus klinisch praktischen Gesichtspunkten geteilt werden in diejenigen Fälle, bei denen eine Heilung zustande kam, im Gegensatz zu den anderen, bei welchen eine Entfernung des Auges (durch Enucleation oder Exenteration) notwendig wurde¹⁾. Die klinisch reaktionslosen Fälle sind nun zweifellos anatomisch nicht ohne jede Reaktion; vielmehr müssen wir annehmen, daß auch hier wie bei jeder Prima intentio eine, wenn auch sehr geringfügige reaktive Entzündung stattfindet. Daraus können wir die Berechtigung ableiten, daß, soweit der pathologisch-anatomische Vorgang in Betracht kommt, eine gewisse Gleichartigkeit aller perforierender Verletzungen vorliegt. Hierfür scheinen auch die Untersuchungen zu sprechen, welche der eine von uns (B) über die cytologischen Verhältnisse bei derartig verletzten Augen angestellt und an anderer Stelle dieses Archivs veröffentlicht. Auch hier zeigte es sich, daß trotz klinisch verschiedenartigen Verlaufes, soweit der Grad der entzündlichen Erscheinungen in Frage kam, doch eine auffallende Gleichmäßigkeit und Gesetzmäßigkeit in den auftretenden Exsudatzellen zu konstatieren war. Wir dürfen deshalb wohl die im nachfolgenden eingehal-

¹⁾ In den Kurven ist der Zeitpunkt der Entfernung des Auges durch eine senkrechte Linie markiert.

tene Einteilung der perforierenden Verletzungen als in dem Sinne charakterisiert annehmen, daß die reaktionslos heilenden Fälle den geringsten Einfluß auf das Blutbild, die mit stürmischen Erscheinungen — Panophthalmie — einhergehenden die lebhafteste Beeinflussung des Blutbildes erwarten lassen. Diese Voraussetzung hat sich, wie die folgenden Darlegungen zeigen werden, im allgemeinen bestätigt, wenn auch gewisse Unterschiede bei den einzelnen Krankheitsgruppen sich zeigen werden.

A. Reaktionslos heilende Fälle.

Fall 1. Korneck, 6 Jahre, m. (Abb. 19.)

1. IX. 1915. Messerstichverletzung durch die halbe Cornea und den Limbus.

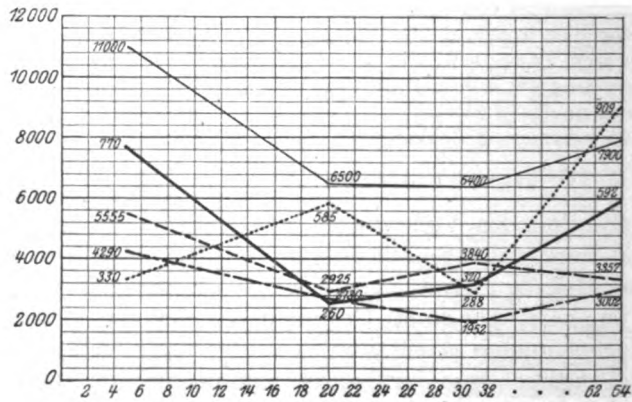


Abb. 19.

- (1.) 2. IX. 1915. Wundränder leicht infiltriert. Iriseinlagerung plus Ciliarkörper.
- (5.) 6. IX. Mäßige Reizung. W = 11 000; N (50,5) 5555,0; E (3,0) 330; B (0,5) 55,0; L (39,0) 4290,0; M (7,0) 770,0. Prolapsabtragung, Naht.
- (14.) 15. IX. Mäßig gereizt.
- (20.) 21. IX. Fast reizlos. Narbe fest, etwas eingezogen. Entlassung. W = 6500; N (45,0) 2925,0; E (9,0) 585,0; B (—) —; L (42,0) 2730,0; M (4,0) 260,0.
- (31.) 2. X. ambulanz. Auge ganz reizlos. W = 6400, N (60,0) 3840,0; E (4,5) 288,0; B (—) —; L (30,5) 1952,0; M (5,0) 320,0.
- (64.) 4. XII. Ambulant. Auge vollkommen reizlos (nach dem 2. Frühstück?) W = 7900; N (42,5) 3357,5; E (11,5) 908,5; B (0,5) 39,0; L (38,0) 3002,0; M (7,5) 592,5.

Fall 2. Streng, 9 Jahre. m. (Abb. 20.)

30. VIII. 1915. Verletzung mit Blechstück.

- (1.) 31. VIII. Links konzentrisch zum Limbus verlaufende Wunde mit Iriseinlagerung. In der Vorderkammer Blut und Exsudat. Wenig gereizt.
- (3.) 2. IX. W = 6000; N (56,0) 3360,0; E (3,5) 210,0; B (—) —; L (32,0) 1920,0; M (8,5) 510,0.

- (5.) 4. IX. Irisprolaps größer geworden, mit Fibrin bedeckt. W = 6500; N (53,5) 3477,5; E (3,5) 227,5; B (0,5) 32,5; L (38,0) 2470,0; M (4,5) 292,5. Irisprolaps abgetragen.
- (8.) 7. IX. Vorderkammer voll Blut.
- (15.) 14. IX. Blut resorbiert. W = 7000; N (54,0) 3780,0; E (7,0) 490,0; B (0,5) 35,0; L (34,0) 2380,0; M (4,5) 315,0.
- (22.) 21. IX. Auge ist allmählich abgeblaßt. Iris noch hyperämisch.

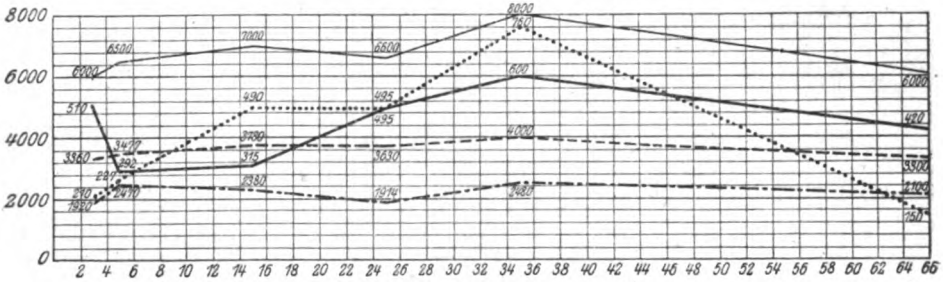


Abb. 20.

- (25.) 24. IX. W = 6600; N (55,0) 3630,0; E (7,5) 495,0; B (0,5) 66,0; L (29,0) 1914,0; M (7,5) 495,0.
- (35.) 4. X. Auge fast ganz reizlos. Iris frei. S. Finger 1/2 m. W = 8000; N (50,0) 4000,0; E (9,5) 760,0; B (2,0) 160,0; L (31,0) 2480,0; M (7,5) 600,0.
- (66.) 4. XI. (Ambulant.) Auge ganz reizlos. Katarakta traumatica. Ausgedehnte vordere Synchie. Nach dem 2. Frühstück. W = 6000; N (55,0) 3300,0; E (2,5) 150,0; B (0,5) 30,0; L (35,0) 2100,0; M (7,0) 420,0.

Fall 3. Merz, 9 Jahre, m. (Abb. 21.)

30. VIII. 1915. Taschenmesser-Stichverletzung.

- (2.) 1. IX. 1915. Iris in die ca. 5 mm lange Hornhautwunde eingelagert. Wundstar. Leichte Reizung.
- (5.) 4. IX. W = 7700; N (47,0) 3619,0; E (10,0) 770,0; B (1,0) 77,0; L (34,0) 2618,0; M (8,0) 616,0. Im Stuhl keine Parasitenier.
- (12.) 11. IX. Auge abgeblaßt. Wunde in Heilung. W = 7300; N (50,5) 3686,5; E (6,0) 438,0; B (0,5) 36,5; L (33,0) 2409,0; M (10,0) 730,0. In ambulante Behandlung entlassen.
- (15.) 14. IX. Spur Reizung. Kind hat sich gestoßen.
- (16.) 15. IX. W = 7500; N (56,0) 4200,0; E (9,5) 712,5; B (0,5) 37,5; L (26,0) 1950,0; M (8,0) 600,0.
- (23.) 22. IX. Auge wieder ganz reizlos.
- (64.) 2. XI. Auge vollkommen reizlos. Zunehmende Katarakta traumatica. (Vor 2. Frühstück.) W = 7000; N (50,0) 3500,0; E (5,0) 350,0; B (0,5) 35,0; L (38,5) 2695,0; M (6,0) 420,0.

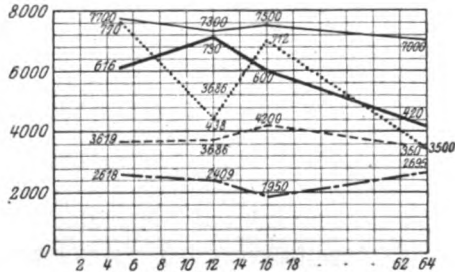


Abb. 21.

Fall 4. Schulze, 21 Jahre, w. (Abb. 22).

22. X. 1915. Knochensplitter gegen das Auge geflogen.

- (1.) 23. X. 1915. Perforation oben in dem Limbus mit Iriseinlagerung. Wundstar in Quellung.
 (4.) 26. X. Mäßige ciliare Reizung. Linsenquellung.

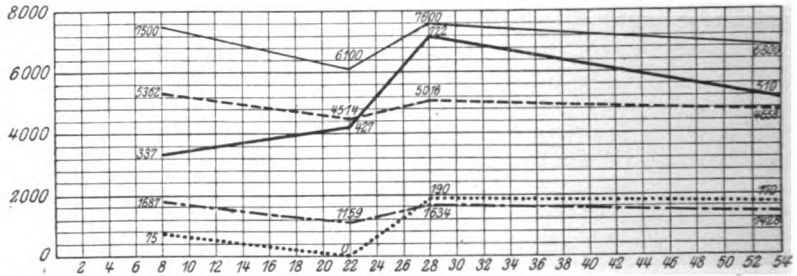


Abb. 22.

- (8.) 30. X. Status idem. W = 7500; N (71,5) 5362,5; E (1,0) 75,0; B (0,5) 37,5; L (22,5) 1687,5; M (4,5) 337,5.
 6/7. XI. Leichte lacunäre Angina. Temp. bis 37,4.
 (20.) 10. XI. Auge blaß. Angina abgeheilt.
 (22.) 12. XI. W = 6100; N (74,0) 4514,0; E (—) —; B (—) —; L (19,0) 1159,0; M (7,0) 427,0.
 (28.) 18. XI. Leichte ciliare Reizung. Linsenquellung. W = 7600; N (66,0) 5016,0; E (2,5) 190,0; B (0,5) 38,0; L (21,5) 1634,0; M (9,5) 722,0.
 (29.) 19. XI. Entlassen.
 (40.) 30. XI. Auge ganz reizlos.
 (54.) 14. XII. Kat. traum. Auge ganz reizlos. W = 6800; N (68,5) 4658,0; E (2,5) 170,0; B (0,5) 34,0; L (21,0) 1428,0; M (7,5) 510,0.
 (69.) 20. XII. Dauernd reizlos.

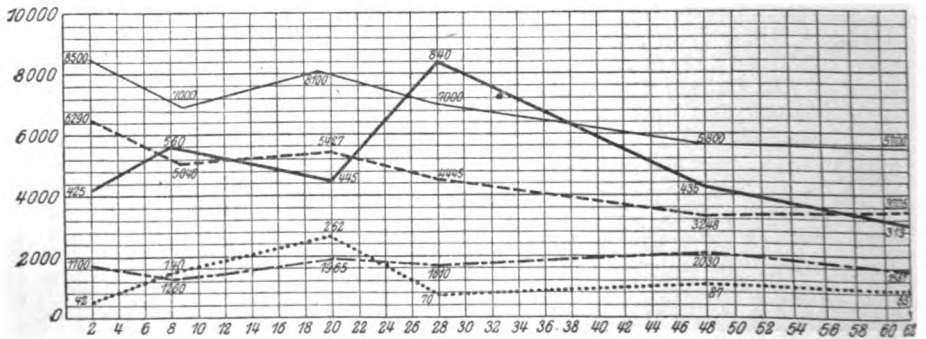


Abb. 23.

Fall 5. Dörtelmann, 48 Jahre, m. (Abb. 23.)

3. XI. 1915. Zange gegen das linke Auge geflogen.

- (1.) 4. XI. 1915. In der Hornhaut winklig geknickte ca. 6 mm lange Wunde. Iridodialyse.

- (2.) 5. XI. Auge mäßig gereizt. W = 8500; N (24,0) 6290,0; E (0,5) 42,5; B (0,5) 42,5; L (20,0) 1700,0; M (5,0) 425,0.
- (4.) 7. XI. Fibrinflocken auf der Wunde.
- (9.) 12. XI. Auge leidlich reizfrei. W = 7000; N (72,0) 5040,0; E (2,0) 140,0; B (—) —; L (18,0) 1260,0; M (8,0) 560,0.
- (12.) 15. XI. Wunde noch klaffend, Auge aber leidlich blaß.
- (17.) 20. XI. Keine wesentliche Änderung.
- (19.) 22. XI. W = 8100; N (67,0) 5427,0; E (2,0) 262,0; B (—) —; L (25,5) 1965,5; M (5,5) 445,5.
- (21.) 24. XI. Auge blasser.
- (27.) 30. XI. Kl. Irisprolaps abgetragen.
- (28.) 1. XII. Leidlicher Zustand. W = 7000; B (63,5) 4445,0; E (1,0) 70,0; B (0,5) 35,0; L (23,0) 1610,0; M (12,0) 840,0.
- (32.) 5. XII. Auge blaß. Wunde epithelisiert.
- (35.) 8. XII. In amb. Nachbehandlung entlassen.
- (48.) 21. (XII. Auge völlig reizlos. W = 5800; N (56,0) 3248,0; E (1,5) 87,0; B (—) —; L (35,0) 2030,0; M (7,5) 435,0.
- (62.) 3. I. 1916. Auge reizlos. Mit Starglas S = $\frac{5}{15}$. W = 5700; N (65,0) 3705,5; E (1,5) 85,5; B (0,5) 28,5; L (27,5) 1567,5; M (5,5) 313,5.

Hierher gehören vier Fälle, bei welchen die Beobachtung ziemlich frühzeitig einsetzt. Sie sind fast durchweg dadurch charakterisiert, daß hohe Werte für die Eosinophilen vorhanden sind, während die Neutrophilen sich kaum vermehrt zeigen, so daß die Kurve derselben nahezu parallel zur Abszisse verläuft oder, wie in den Fällen Korneck und Dörtelmann, sehr frühzeitig ein Abfall der an sich schon nicht hohen Zahl dieser Zellen eintritt. Die Lymphocyten sind an Zahl mitunter vermehrt, wie bei Merz und Korneck, und zwar schon ziemlich zu Beginn der Beobachtung. Da hier aber die erste Zählung am 5. bzw. 7. Tage stattgefunden hatte, haben wir hierin vielleicht schon den Ausdruck einer reaktiven Lymphocytose zu erblicken, weil nachher wieder ein Abfall der Lymphocytenwerte stattfindet. Der Fall Streng zeigt dementsprechend einen Anstieg der Lymphocyten zwischen dem 3. und 5. Tag, der allerdings in dem Falle Dörtelmann nicht zu konstatieren ist. Dieses mag darauf zurückzuführen sein, daß die Verletzung hier sehr schwer war. Als Ausdruck der Schwere haben wir vielleicht auch den niedrigen Eosinophilenwert zu Beginn der Beobachtung anzusehen, der dann synchron mit einem Abfalle der Neutrophilen einer Steigerung Platz macht.

Wir dürfen also wohl annehmen, daß etwa nach dem 3. bis 4. Tag normalerweise eine leichte reaktive Lymphocytose eintritt, während das Maximum der Eosinophilie sich erst später zeigt, etwa zwischen dem 20. und 30. Tag.

Die Mononucleären sind in ihrem Auftreten schwankend, zeigen aber keine sehr hohen Werte und richten sich im allgemeinen in ihrem Verlauf antagonistisch zu den Kurven der Eosinophilen, zum Teil parallel zu dem der Neutrophilen.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß als Reaktion auf die frische, „reaktionslos“ heilende Verletzung zu allererst eine leichte Verminderung der Neutrophilen mit korrespondierender Verminderung der Eosinophilen vorkommen dürfte, um dann sehr schnell einem Abfall der Neutrophilen und einer späteren reaktiven Zunahme der Eosinophilen Platz zu machen. Eine bereits in den Frühstadien einsetzende reaktive Lymphocytose ist noch nicht als mit Sicherheit nachgewiesen zu betrachten. Jedenfalls ist aber das Ausmaß der Schwankungen in den Zahlen der einzelnen Blutzellarten nur gering.

B. Geheilte Fälle von traumatischer Iridocyclitis.

Fall 1: Schwabe, 10 Jahre, m. (Abb. 24.)

11. XII. 1915. Messerstich. Schnittwunde vertikal durch die untere Hornhauthälfte bis weit in die Sclera. Katarakt, leicht gereizt.

(4.) 15. XII. 1915. Mäßig gereizt. W = 6800; N (70,0) 4760,0; E (0,5) 34,0; B (—) —; L (21,0) 1428,0; M (8,5) 578,0.

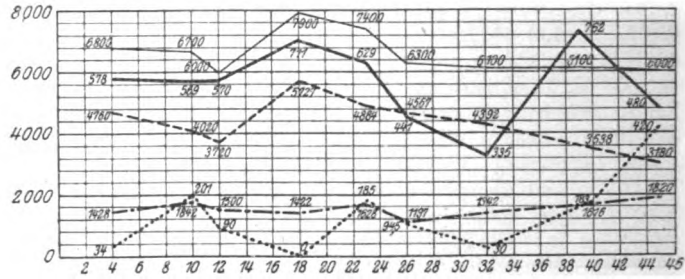


Abb. 24.

- (10.) 21. XII. Dauernd leicht gereizt. Hg-Kur. W = 6700; N (60,0) 4020,0; E (3,0) 201,0; B (1,0) 67,0; L (27,5) 1842,5; M (8,5) 569,5.
- (12.) 23. XII. Iris etwas hyperämisch, Linse getrübt. W = 6000; N (62,0) 3720,0; E (1,5) 90,0; B (2,0) 120,0; L (25,0) 1500,0; M (9,5) 570,0.

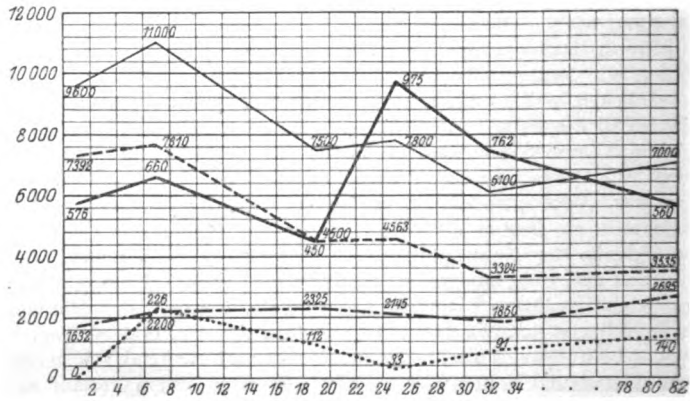


Abb. 25.

- (13.) 24. XII. In ambulante Behandlung entlassen.
- (18.) 29. XII. Wiederaufnahme. Auge wieder stark gereizt. Iris verfärbt.
- (19.) 30. XII. W = 7900; N (72,5) 5727,5; E (—) —; B (0,5) 39,5; L (18,0) 1422,0; M (9,0) 711,0.
- (23.) 3. I. 1916. Linse in Resorption. Auge blasser. W = 7400; N (66,0) 4884,0; E (2,5) 185,0; B (1,0) 74,0; L (22,0) 1628,0; M (8,5) 629,0.
- (26.) 6. I. Auge ziemlich reizfrei. W = 6300; N (72,5) 4567,5; E (1,5) 94,5; B (—) —; L (19,0) 1197,0; M (7,0) 441,0.
- (32.) 12. I. W = 6100; N (72,0) 4392,0; E (0,5) 30,5; B (—) —; L (22,0) 1342,0; M (5,5) 335,5.

- (37.) 17. I. Cilie aus der Vorderkammer extrahiert.
- (39.) 19. I. Auge reizlos. W = 6100; N (58,0) 3538,0; E (3,0) 183,0; B (—) —; L (26,5) 1616,5; M (12,5) 762,5.
- (45.) 25. I. Auge ganz abgeblaßt. W = 6000; N (53,0) 3180,0; E (7,0) 420,0; B (0,5) 30,0; L (31,5) 1820,0; M (8,0) 480,0.
- (48.) 28. I. In ambulante Behandlung entlassen. Auge reizlos.
1918. Auge dauernd reizlos geblieben.

Fall 2: Schöngart, 8 Jahre, w. (Abb. 25.) Tage in der Kurve z. T. unrichtig.

- 17. XI. 1915. Messerstichverletzung. Schnittwunde durch den unteren Teil der Cornea bis in die Sclera. Glaskörperprolaps. Katar. Bindehautnaht.
- (1.) 18. XI. 1915. Wunde geschlossen. W = 9600; N (77,0) 7392,0; E (—) —; B (—) —; L (17,0) 1632,0; M (6,0) 576,0.
- (5.) 22. XI. Naht aufgegangen. Wunde etwas klaffend. Iris und Ciliarkörper in der Wunde.
- (7.) 24. XI. Auge mäßig gereizt. W = 11 000; N (71,0) 7810,0; E (2,0) 226,0; B (1,0) 11 000; L (20,0) 2200,0; M (6,0) 660,0.
- (9.) 26. XI. Iris hyperämisch. T. weich. Proj. unsicher.
- (13.) 30. XI. Auge etwas reizloser. W = 7500; N (60,0) 4500,0; E (1,5) 112,5; B (1,5) 112,5; L (31,0) 2325,0; M (6,0) 450,0.
- (18.) 5. XII. Iris reizfrei.
- (19.) 6. XII. W = 7800; N (58,5) 4563,0; E (0,5) 39,0; B (1,0) 78,0; L (27,5) 2145,0; M (12,5) 975,0.
- (26.) 13. XII. Leichte Präcipitate. Auge fast reizlos. Iris kaum noch hyperämisch. W = 6100; N (54,5) 3324,5; E (1,5) 91,5; B (1,0) 61,0; L (30,5) 1860,5; M (12,5) 762,5.
- (30.) 17. XII. Entlassen.
- (76.) 1. II. 1916. Ambulant. Reizloses Auge. W = 7000; N (50,5) 3535,5; E (2,0) 140,0; B (1,0) 70,0; L (38,5) 2695,0; M (8,0) 560,0.

Fall 3: Gescheit, 8 Jahre, w. (Abb. 26.)

- 8. VIII. 1915. Stahlfederverletzung.
- (3.) 11. VIII. 1915. Perforation im Limbus mit Iriseinlagerung. Ciliare Reizung.
- (15.) 23. XIII. Mäßig gereizt. Flockiges Exsudat im Glaskörper. Hg-Kur.
- (21.) 29. VIII. Glaskörper diffus getrübt. Fundus nicht zu sehen.
- (29.) 6. IX. Reizung in Rückgang. W = 6700; N (48,0) 3216,0; E (2,5) 167,5; B (1,0) 67,0; L (44,0) 2948,0; M (4,5) 301,5.

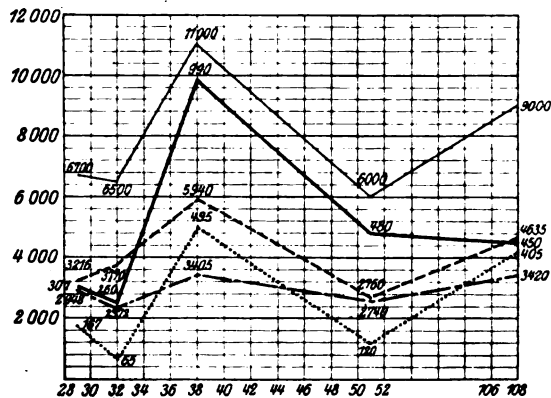


Abb. 26.

- (32.) 9. IX. Glaskörper in Aufhellung. Auge fast reizlos. W = 6500; N (58,0) 3770,0; E (1,0) 65,0; B (0,5) 32,5; L (36,5) 2372,5; M (4,0) 260,0.

- (34.) 11. IX. Auge ziemlich reizlos. Glaskörperstränge von der Gegend der Wunde aus.
- (38.) 15. IX. (Ambulant.) Nach dem Frühstück (?). Auge noch leicht gereizt. W = 11 000; N (54,0) 5940,0; E (4,5) 495,0; B (1,0) 110,0; L (31,5) 3405,0; M (9,0) 990,0.
- (44.) 21. IX. Auge immer noch leicht gereizt (amb.).
- (51.) 28. IX. Auge reizlos. Zarte Glaskörpertrübung. W = 6000,0; N (46,0) 2760,0; E (2,0) 120,0; B (—) —; L (44,0) 2640,0; M (8,0) 480,0.
- (104.) 28. XI. Auge reizlos. Traumat. Kat. Kein Einblick. W = 9000,0; N (51,5) 4635,0; E (4,5) 405,0; B (1,0) 90,0; L (38,0) 3420,0; M (5,0) 450,0.

Fall 4: Dennier, 30 Jahre, m. (Abb. 27.)

24. X. 1915. Glassplitterverletzung. Senkrechte Wunde in der Cornea durch den Limbus gehend mit seitlichen Ausläufern. Iris eingelagert.

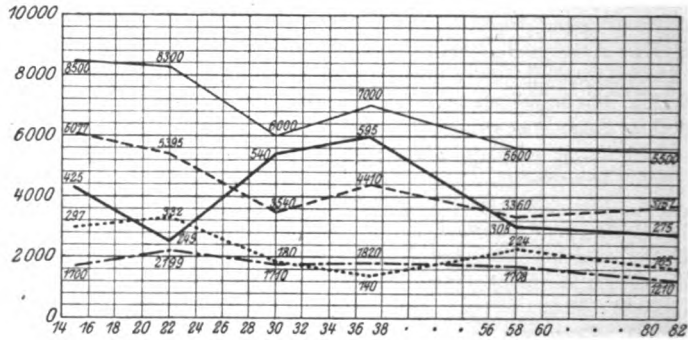


Abb. 27.

- (15.) 8. XI. 1915. Fast reaktionsloser Verlauf, Auge leicht gereizt. W = 8500; N (71,5) 6077,5; E (3,5) 297,5; B (—) —; L (20,0) 1700,0; M (5,0) 425,0.

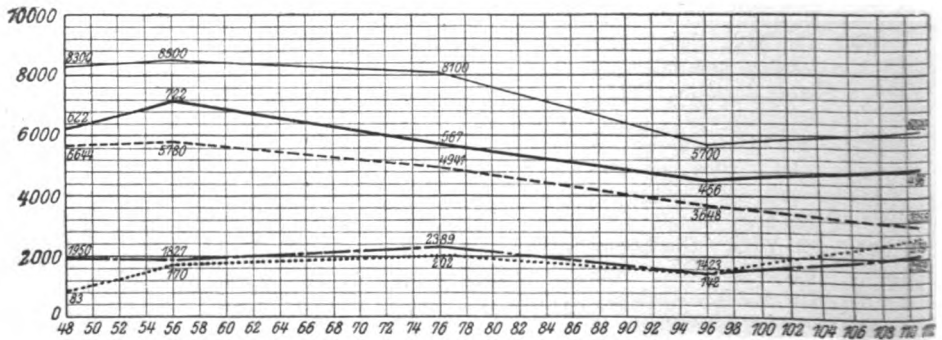


Abb. 28.

- (22.) 15. XI. Auge abgebläht. Linse in Quellung. Etwas Exsudat in der Pupille. W = 8300; N (65,0) 5395,0; E (4,0) 332,0; B (1,5) 124,5; L (26,5) 2199,5; M (3,0) 249,0. Prolapsabtragung. Ablassung von Linsenmassen und Fibrin. Etwas Glaskörperverlust. Bindehautnaht.

- (27.) 20. XI. Auge leicht gereizt.
 (30.) 23. XI. Fast reizlos. W = 6000; N (59,0) 3540,0; E (3,0) 180,0; B (0,5) 30,0; L (28,5) 1710,0; M (9,0) 540,0.
 (34.) 27. XI. Auge blaßt ab.
 (37.) 30. XI. W = 7000; N (63,0) 4410,0; E (2,0) 140,0; B (0,5) 35,0; L (26,0) 1820,0; M (8,5) 595,0. Entlassen.
 (49.) 12. XII. Auge reizfrei.
 (58.) 21. XII. Iris frei. Auge dauernd reizfrei (ambulant). W = 5600; N (66,0) 3360,0; E (4,0) 224,0; B (—) —; L (30,5) 1708,0; M (5,5) 308,0.
 (82.) 14. I. 1916. Auge vollkommen reizfrei (ambulant). W = 5500; N (68,5) 3767,5; E (3,0) 165,0; B (1,5) 82,5; L (22,0) 1210,0; M (5,0) 275,0.

Fall 5: Nega, 18 Jahre, m. (Abb. 28.)

15. IX. 1915. Eisensplittersverletzung. Perforation nahe der Hornhautmitte.

- (19.) 4. X. 1915. Nach Magnetextraktion und mäßiger anfänglicher Reizung entlassen.

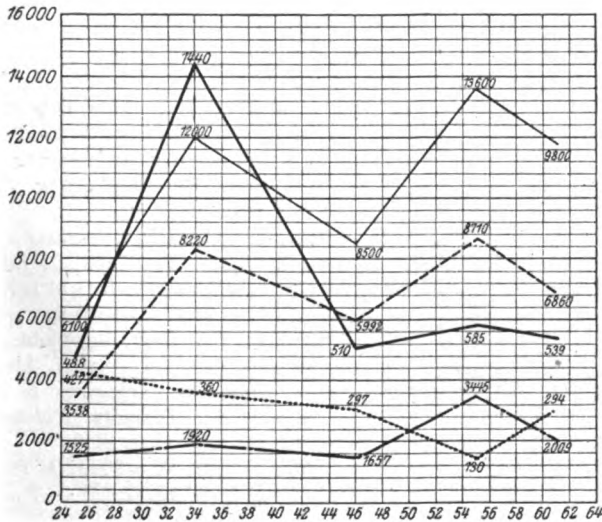


Abb. 29.

- (48.) 2. XI. Auge leicht gereizt. Iris etwas verfärbt. Nachstar mit kleiner Schwarte (ambulant). W = 8300; N (68,0) 5644,0; E (1,6) 83,0; B (—) —; L (23,5) 1950,0; M (7,5) 622,5.
 (56.) 10. XI. Auge etwas blasser. W = 8500; N (68,0) 5780,0; E (2,0) 170,0; B (—) —; L (21,5) 1827,5; M (8,5) 722,5.
 (76.) 30. XI. Auge abgeblaßt. Iris kaum noch gereizt. W = 8100; N (61,0) 4941,0; E (2,5) 202,5; B (—) —; L (29,5) 2389,5; M (7,0) 567,0.
 (87.) 11. XII. Auge ganz reizfrei. Iris noch Spur verfärbt.
 (96.) 20. XII. Im Glaskörper flottierende Trübungen. Iris noch verfärbt. W = 5700; N (64,0) 3648,0; E (2,5) 142,5; B (0,5) 28,5; L (25,0) 1425,0; M (8,0) 456,0.
 (106.) 30. XII. Exsudat verschwunden. Iris fast frei.

- (111.) 4. I. 1916. Auge blaß. Iris nicht mehr verfärbt, zarte Glaskörpertrübungen. W = 6200; N (52,5) 3255,0; E (4,5) 279,0; B (0,5) 31,0; L (43,5) 2159,0; M (8,0) 496,0.

Fall 6: Schumann, 4 Jahre, w. (Abb. 29.)

30. VII. 1915. Messerstich l. Auge oben im Limbus bis in den Ciliarkörper. Irisprolaps. Anfänglich starker Reizzustand. Iritis. Allmähliche Besserung.
- (24.) 23. VIII. 1915. Mäßiger Reizzustand.
- (25.) 24. VIII. W = 6100; N (58,0) 3538,0; E (7,0) 427,0; B (2,0) 122,0; L (25,0) 1525,0; M (8,0) 488,0.
- (26.) 25. VIII. Auge blasser.
- (34.) 2. IX. Status idem. W = 12 000; N (68,5) 8220,0; E (3,0) 360,0; B (0,5) 60,0; L (16,0) 1920,0; M (12,0) 1440,0.
- (35.) 3. IX. Spur pericornealer Injektion. Hintere Synechien, Katarakt.
- (46.) 14. IX. Auge reizfrei geworden. W = 8500; N (70,5) 5992,5; E (3,5) 297,5; B (0,5) 42,5; L (19,5) 1657,5; M (6,0) 510,0.
- (55.) 23. IX. Auge reizlos. W = 13 600; N (67,0) 8710,0; E (1,0) 130,0; B (1,0) 130,0; L (26,5) 3445,0; M (4,5) 585,0.
- (63.) 1. X. Auge reizlos. W = 9800; N (70,0) 6860,0; E (3,0) 294,0; B (1,0) 98,0; L (20,5) 2009,0; M (5,5) 539,0.

Fall 7: Raddy, 10 Jahre, m. (Abb. 30.)

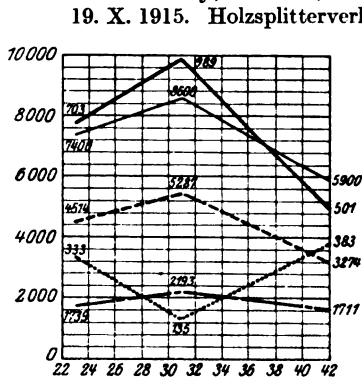


Abb. 30.

19. X. 1915. Holzsplitterverletzung. Allmähliche Verschlechterung.
- (20.) 9. XI. Horizontale Narbe in der Cornea mit Iriseinklemmung und Wundstar. Ciliare Reizung. Lichtscheu, Tränen.
- (23.) 12. XI. Iris hyperämisch. Hg-Kur 1,5 g. W = 7400; N (61,0) 4514,0; E (4,5) 333,0; B (1,5) 111,0; L (23,5) 1739,0; M (9,5) 703,0.
- (26.) 15. XI. Auge abgeblaßt.
- (30.) 20. XI. Iris reizfrei, kleine vordere Synechie. Schwarte in der Pupille.
- (33.) 23. XI. Temporal Iridektomie.
- (34.) 24. XI. Auge blaß.
- (35.) 25. XI. W = 8600; N (61,5) 5287,0; E (1,5) 129,0; B (—) —; L (25,5) 2193,0; M (11,5) 989,0.
- (41.) 1. XII. Auge ganz reizlos.
- (42.) 2. XII. W = 5900; N (55,5) 3274,5; E (6,5) 383,5; B (0,5) 29,5; L (29,0) 1711,0; M (8,5) 501,5.
- (45.) 5. XII. Tension gut. Reizfrei. Entlassen.

Fall 8: Horton, 31 Jahre, m. (Abb. 31.) Die Zahlen der Tage in der Abbildung sind willkürlich.

1910. Gewehrkapsexplosion. Splitter in das linke Auge geflogen.

1910/12. Wiederholt deswegen behandelt. Jetzt seit einiger Zeit wieder entzündet.

31. VIII. 1915. Kl. Splitter in der Vorderkammer, der extrahiert wird.

3. IX. Starke Reizung und Schmerzen.

6. IX. Status idem. W = 11 000; N (59,5) 6545,0; E (1,5) 165,0; B (1,0) 110,0; L (32,0) 3520,0; M (6,0) 660,0.

19. IX. Auge allmählich abgeblaßt.

20. IX. 1915. W = 8500; N (52,5) 4462,5; E (—) —; B (—) —; L (42,5) 3612,5; M (5,0) 425,0.

4. X. Dauernd reizfrei. W = 8000; N (52,5) 4200,0; E (3,5) 280,0; B (—) —; L (40,5) 3244,0; M (3,5) 280,0.

11. X. Angina lacunaris.

14. X. Appendicitis. Operation. Appendix dicht vor der Perforation.

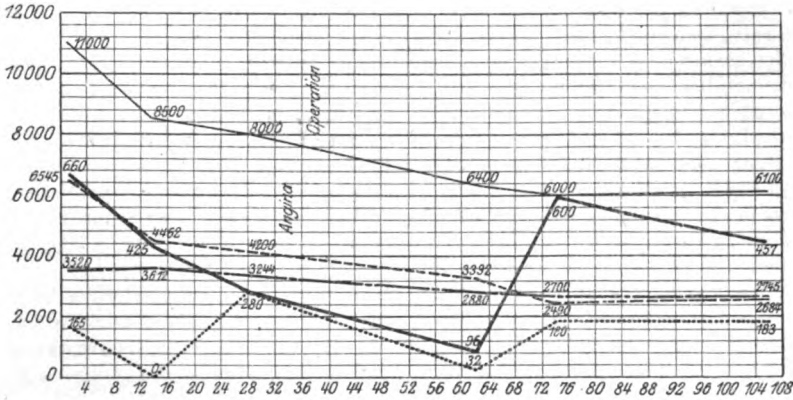


Abb. 31.

3. XI. Kleines Chalazion ausgekratzt.

8. XI. Auge dauernd reizlos. W = 6400; N (53,0) 3392,0; E (0,5) 32,0; B (—) —; L (45,0) 2880,0; M (1,5) 96,0.

19. XI. W = 6000; N (41,5) 2490,0; E (3,0) 180,0; B (0,5) 30,0; L (45,0) 2700,0; M (10,0) 600,0.

22. XII. Auge dauernd reizfrei. Rheumatismus in der Zwischenzeit gehabt. W = 6100; N (44,0) 2684,0; E (3,0) 183,0; B (0,5) 30,5; L (45,0) 2745,0; M (7,5) 457,5.

Unsere Beobachtungen beziehen sich hier auf acht Fälle, von denen allerdings nur zwei von Anfang an verfolgt wurden (Schwabe und Schöngart). Diese beiden Frühfälle, insbesondere der Fall Schwabe, zeigen eine durchaus charakteristische Kurve in dem Sinne, daß vollkommen parallel mit dem klinischen Verlaufe (Besserung und Verschlechterung) namentlich die Kurven der Neutrophilen- und Eosinophilen charakteristischen Schwankungen unterliegen.

Ein anfänglicher Abfall der Neutrophilen im Falle Schwabe zwischem dem 4. und 12. Tage ist gefolgt von einem Wiederanstiegen ihrer Zahl entsprechend der wieder stärkeren Reizung des Auges. Hieran schließt sich dann mit allmählichem Eintritt der definitiven Heilung ein kontinuierlicher Abfall bis auf nahezu die Hälfte der Anzahl der Neutrophilen im Kubikmillimeter wie zu Anfang. Antagonistisch vollzieht sich der Kurvenverlauf der Eosinophilen. Eine initiale Verminderung ihrer Zahl bis auf 37 im Kubikmillimeter ist gefolgt von einem Ansteigen bis auf 200, dann wieder von einem Abfall bis auf Null am 18. Tage. Doch folgt einem erneuten Ansteigen bis nahezu 200 wieder eine negative Phase und dann erst mit endgültiger Heilung ein Hinaufgehen der Werte bis auf 420. Bei den Lymphocyten prägt sich der klinische Verlauf nicht so deutlich aus, ist aber auch dem Wesen nach übereinstimmend mit dem Verhalten der Eosino-

philen. Die Kurven verlaufen nur gestreckter, die Schwankungen sind prozentual auf die Blutzellart berechnet geringer. Die Mononucleären zeigen auch hier wieder eine zweigipflige Kurve, im allgemeinen mit etwa antagonistischem Charakter wie die Kurve der Eosinophilen. Eine Übereinstimmung mit den Neutrophilenwerten besteht nicht, da der kontinuierliche Abfall gegen Schluß der Beobachtungszeit bei den Neutrophilen kontrastiert mit dem lebhaften Wiederansteigen bei den Mononucleären.

Der Fall Schöngart zeigt prinzipiell einen ähnlichen Verlauf wie der Fall Schwabe, insbesondere findet sich initial eine sehr starke Verminderung der Eosinophilen bis auf Null mit ausgesprochen reaktivem Anstieg, entsprechend der im allgemeinen bald einsetzenden klinischen Besserung. Auch eine reaktive Lymphocytose ist hier angedeutet vorhanden, während die Neutrophilen nach anfänglicher Vermehrung bis auf fast 8000 innerhalb von drei Wochen auf etwa 3500 abfallen. Daß am 33. Tage nach der Verletzung bereits etwa normale Werte erreicht sind, lehrt die Kontrollzählung am 82. Tage, bei der eine weitgehende Übereinstimmung auch in der absoluten Zahl der einzelnen Blutzellarten zu konstatieren ist. Die Mononucleären zeigen auch hier wieder zwei Schwankungen im allgemeinen antagonistisch mit dem Verlauf der Eosinophilen.

Bei den Spätfällen ist vielfach eine eintretende Verschlechterung im klinischen Bild maßgebend dafür gewesen, das Blutbild zur Hilfe heranzuziehen. Bei dem Falle Gescheit sehen wir in den Kurven erhebliche Schwankungen eintreten, entsprechend dem lebhaften Reizzustand, welchen das Auge zu dem Zeitpunkte bzw. unmittelbar vor dem Beginn der Zählungen geboten hatte. Die am 38. Tage eintretende starke Eosinophilie nach anfänglicher Verminderung, die parallel geht mit dem Verlauf der Lymphocytenkurve, läßt hintennach die Vermehrung der Neutrophilen, welche gleichzeitig erfolgt ist als unbedenkliches Symptom deuten. Es zeigt sich hier also, daß die Eosinophilenkurve prognostisch bedeutsamer sein kann als die der Neutrophilen. Die großen Mononucleären zeigen einen übereinstimmenden Verlauf mit dem der Eosinophilen, was abweichend von dem sonst meist zu konstatierenden Verhalten ist. Möglicherweise haben wir die Ursache hierfür in dem späten Stadium der Krankheit zu suchen.

Bei dem Falle Dennier, der anfänglich klinisch auch ziemlich unregelmäßig verlaufen war, ist die starke Eosinophilie bei Beginn der Beobachtung prognostisch günstig, ebenso wie der Abfall der Neutrophilen. Die gegen den 30. Tag einsetzende Abnahme der Eosinophilen ist, wie auch sonst oft, als ein Zurückgehen auf normale Werte aufzufassen. Sie geht zeitlich parallel mit dem Wiederansteigen der großen Mononucleären.

Endlich ist in dem Spätfalle Nega der Kurvenverlauf äußerst gestreckt. Die klinische Besserung kommt in einem langsamen Abfall der Neutrophilen und in mäßiger Zunahme der Lymphocyten und Eosinophilen zum Ausdruck.

Nicht verwertbar erscheint hier die Kurve Schumann, da der Kurvenverlauf mit dem klinischen Krankheitsbilde im Auge nicht korrespondiert. Anscheinend muß hier noch ein interkurrenter Faktor mitgespielt haben, der nicht aufgedeckt ist. Auch der Fall Raddy ist nicht recht verwertbar.

Von Interesse ist aber die Kurve Horton. Das Auge beherbergte seit Jahren einen Metallsplitter, der zu schweren Reizerscheinungen geführt hatte. Der anfangs auch klinisch sehr wechselnde Verlauf kommt in der Abnahme und dann Wiederzunahme der Eosinophilen zum Ausdruck, während die Neutrophilen ziemlich kontinuierlich absinken, ebenso wie die Mononucleären. Der zu Beginn der Beobachtung zu konstatierende hohe Lymphocytenwert fällt gegen Schluß allmählich ab. Wir haben hierin also, wie wir auf Grund der übrigen Beobachtungen sagen können, eine reaktive Lymphocytose erheblichen Grades zu erblicken, die

von dem sehr starken Reizzustand des Auges ausgelöst bzw. unterhalten worden war. Eine interkurrente Angina und Appendicitis, die eine Operation nötig machte, kommt in der Kurve nicht zum Ausdruck, wohl weil hier keine Zählungen gemacht werden konnten, da der Patient auf der Chirurgischen Klinik lag.

Diese geheilten Fälle von traumatischer Iridocyclitis lehren also, daß sie, in Übereinstimmung mit den anscheinend klinisch ohne jegliche Infektion verlaufenden Verletzungen, hinsichtlich des Blutbildes gleichartig zu beurteilen sind. Beide zeigen anfänglich eine mäßige Erhöhung der Neutrophilenwerte, die mit klinischer Besserung auf die „Norm“ zurückgehen. Eine reaktive Lymphocytose ist namentlich bei schwerem Reizzustand immer vorhanden. Sie beweist keineswegs, daß nun schwere Komplikationen auch seitens des anderen Auges im Sinne der sympathischen Ophthalmie zu erwarten stehen, da sie mit Besserung der Augenerkrankung wieder heruntergeht (Fall Horton). Die Eosinophilen erweisen sich auch hier als das feinste Reagens auf den Verlauf des lokalen Prozesses im Auge: Eine klinische Verschlechterung ist stets mit einer Abnahme, eine Besserung mit einer Zunahme dieser Zellen verbunden. Die großen Mononucleären verhalten sich im allgemeinen antagonistisch zu den Eosinophilen.

Die Werte der einzelnen Blutzellarten sind aber auch hier durchweg nicht sehr hoch, gehen sogar, wenn man nur eine einzelne Zählung heranziehen wollte, eigentlich niemals über das, was man als „normal“ betrachtet, hinaus.

C. Iridocyclitis mit Enucleation.¹⁾

Fall 1: Simon, 57 Jahre, m. (Abb. 32.)

2. XI. 1915. Platzpatronenverletzung. Perforierende Verletzung durch Hornhaut und Sclera. Fremdkörper im Bulbus.

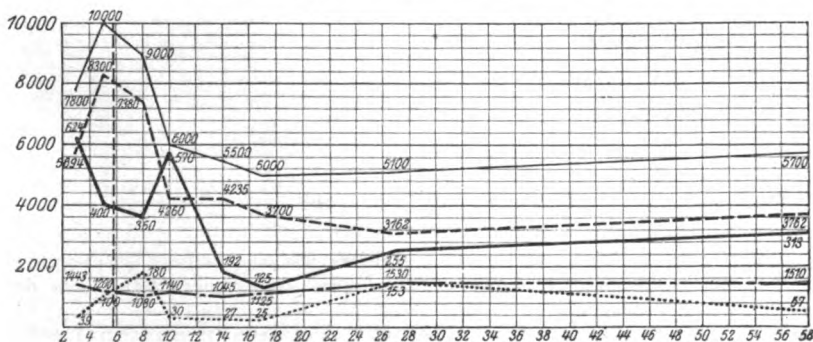


Abb. 32.

¹⁾ In den Kurven ist diese durch eine senkrecht gestrichelte Linie angedeutet.

- (1.) 3. XI. 1915. Vorderkammer voll Blut.
 (3.) 5. XI. Wunde eitrig belegt. Stark gereizt. W = 7800; N (73,0) 5694,0; E (0,5) 39,0; B (—) —; L (18,5) 1443,0; M (8,0) 624,0.
 (5.) 7. XI. Beginnende Chemosis. W = 10 000; N (83,0) 8300,0; E (1,0) 100,0; B (—) —; L (12,0) 1200,0; M (4,0) 400,0. Exenteratio Bulbi. Glaskörper im vorderen Abschnitt eitrig.
 (8.) 10. XI. Glatter Heilverlauf. W = 9000; N (82,0) 7380,0; E (2,0) 180,0; B (—) —; L (12,0) 1080,0; M (4,0) 360,0.
 (9.) 11. XI. In ambulante Behandlung entlassen.
 (10.) 12. XI. W = 6000; N (71,0) 4260,0; E (0,5) 30,0; B (—) —; L (19,0) 1140,0; M (9,5) 570,0.
 (14.) 16. XI. W = 5500; B (77,0) 4235,0; E (0,5) 27,5; B (—) —; L (19,0) 1045,0; M (3,5) 192,5.
 (17.) 19. XI. W = 5000; N (74,0) 3700,0; E (0,5) 25,0; B (0,5) 25,0; L (22,5) 1125,0; M (2,5) 125,0.
 (23.) 25. XI. Sclerarest noch nicht ganz geschlossen.
 (27.) 29. XI. Reizlos. W = 5100; N (62,0) 3162,0; E (3,0) 153,0; B (—) —; L (30,0) 1530,0; M (5,0) 255,0.
 (58.) 30. XII. Geheilt. W = 5700,0; N (66,0) 3762,0; E (1,0) 57,0; B (1,0) 57,0; L (26,5) 1510,5; M (5,5) 313,5.

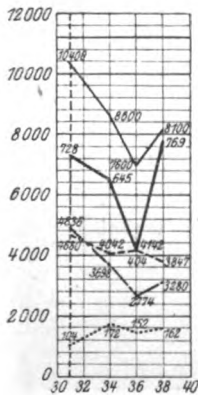


Abb. 33.

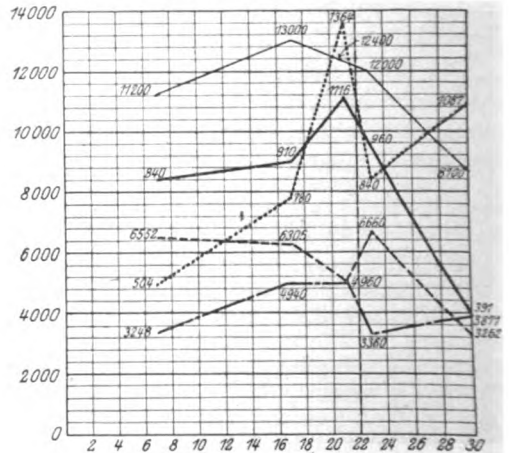


Abb. 34.

Fall 2: Schulz, Johann, 63 Jahre, m. (Abb. 33.)

9. XI. 1915. Zündhütchenverletzung.

- (30.) 9. XII. 1915. Narbe in Cornea und Sclera mit eingeheltem Uvealgewebe. Narbe eingezogen. Cornea diffus getrübt. Gelbgrauer Reflex aus der Pupille. Tension —.
 (31.) 10. XII. W = 10 400; N (45,0) 4680,0; E (1,0) 104,0; B (0,5) 52,0; L (46,5) 4836,0; M (7,0) 728,0. Enucleation in Narkose (Asphyxie).
 (34.) 13. XII. Glatter Verlauf. W = 8600; N (47,0) 4042,0; E (2,0) 172,0; B (0,5) 43,0; L (43,0) 3698,0; M (7,5) 645,0.
 (36.) 15. XII. W = 7600; N (54,5) 4142,0; E (2,0) 152,0; B (0,5) 38,0; L (36,5) 2774,0; M (6,5) 404,0.

- (38.) 17. XII. W = 8100; N (47,5) 3847,5; E (2,0) 162,0; B (0,5) 40,5; L (40,5) 3280,5; M (9,5) 769,5. glatt geheilt.

Anatomischer Befund: Glaskörperschwarte, auch von der Pars plana ausgehend. Ringschwiele in der Aderhaut. Keine sympathisierende Entzündung.

Fall 3: Hermann, 3 Jahre, m. (Abb. 34.)

6. IX. 1915. Drahtverletzung.

- (5.) 11. IX. 1915. Perforierende Hornhautwunde mit vorderer Synechie. 2 mm Hypopyon. Iris hyperämisch. Linse in Quellung.
 (7.) 13. IX. W = 11 200; N (58,5) 6552,0; E (4,5) 504,0; B (0,5) 56,0; L (29,0) 3248,0; M (7,5) 840,0.
 (9.) 15. IX. Auge noch stark gereizt. Iris verfärbt.
 16.—19. IX. Lacunäre Angina. Temperatur bis 37,8.
 (17.) 23. IX. oben innen gelber Reflex aus dem Glaskörper. Iris verfärbt, Tension herabgesetzt. Bulbus aber nicht injiziert. W = 13 000; N (45,5) 6305,0; E (6,0) 780,0; B (0,5) 65,0; L (38,0) 4940,0; M (7,0) 910,0.
 (21.) 27. IX. Zustand unverändert. W = 12 400; N (40,0) 4960,0; E (11,0) 1364,0; B (—) —; L (40,0) 4960,0; M (9,0) 1116,0.
 Enucleation.
 (23.) 29. IX. W = 12 000; N (55,5) 6660,0; E (7,0) 840,0; B (1,5) 180,0; L (28,0) 3360,0; M (8,0) 960,0.
 (24.) 30. IX. Entlassen.
 (30.) 6. X. Ambulant. Glatte Heilung. W = 8700; N (37,5) 3262,5; E (12,5) 1087,5; B (1,0) 87,0; L (44,5) 3871,5; M (4,5) 391,5.
 Anatomischer Befund: Bulbus verloren gegangen.

Fall 4: Meier, 35 Jahre, m. (Abb. 35.)

24. VII. 1915. Eisensplitterverletzung. Perforation in der Cornea unten. Katarakt.

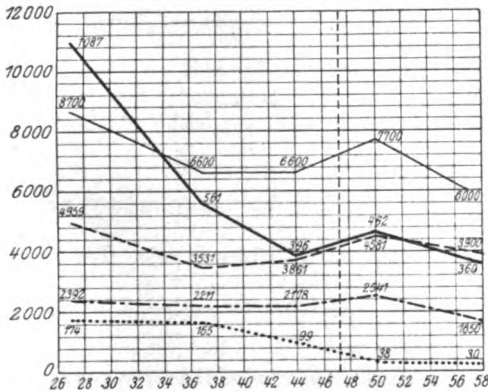


Abb. 35.

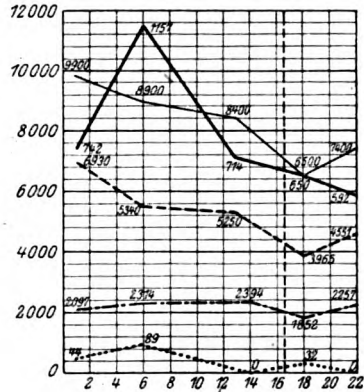


Abb. 36.

- (1.) 25. VII. Magnetextraktion. Leichte Reizung.
 (3.) 27. VII. Iritis. Hypopyon.
 (22.) 16. VIII. Reizung ist allmählich wieder abgeklungen.
 (27.) 21. VIII. Auge mäßig gereizt, weich, Iris verfärbt. W = 8700; N (57,0) 4959,0; E (2,0) 174,0; B (1,0) 87,0; L (27,5) 2392,0; M (12,5) 1087,5.

- (34.) 28. VIII. Auge weiter abgeblaßt.
- (37.) 31. VIII. W = 6600; N (53,5) 3531,0; E (2,5) 165,0; B (2,0) 132,0; L (33,5) 2211,0; M (8,5) 561,0.
- (44.) 7. IX. Status idem. W = 6600; N (58,5) 3861,0; E (1,5) 99,0; B (1,0) 66,0; L (33,0) 2178,0; M (6,0) 396,0.
- (48.) 11. IX. Projektion falsch. Eucleation.
- (50.) 13. IX. W = 7700; N (59,5) 4581,0; E (0,5) 38,5; B (1,0) 77,0; L (33,0) 2541,0; M (6,0) 462,0.
- (57.) 20. IX. Glatte Heilung. Entlassen. W = 6000; N (65,0) 3900,0; E (0,5) 30,0; B (1,0) 60,0; L (27,5) 1650,0; M (6,0) 360,0.
Anatomischer Befund: Ablatio Retinae; leichteste Infiltration der Iris. Aderhaut nur im Bereich der Pars plana infiltriert. Keine Spur sympathisierender Entzündung.

Fall 5: Schulze, Karl, 55 Jahre, m. (Abb. 36.)

4. I. 1916. Eisensplitter in das linke Auge geflogen.
- (1.) 5. I. 1916. Stark gereizt. In der Cornea 3 mm lange Wunde mit Iriseinlagerung. Iris hyperämisch. Extraktion des Splitters durch die Wunde. W = 9900; N (70,0) 6930,0; E (0,5) 44,5; B (1,0) 99,0; L (21,0) 2097,0; M (7,5) 742,5. Hg-Kur.
- (3.) 7. I. Auge etwas reizloser.
- (6.) 10. I. Dauernd noch gereizt. W = 8900; N (60,0) 5340,0; E (1,0) 89,0; B (—) —; L (26,0) 2314,0; M (13,0) 1157,0.
- (11.) 15. I. Auge leidlich blaß.
- (13.) 17. I. W = 8400; N (62,5) 5250,0; E (—) —; B (0,5) 42,0; L (28,5) 2394,0; M (8,5) 714,0.
- (17.) 21. I. Frische Reizung. Amaurose, Eucleation.
- (18.) 22. I. W = 6500; N (61,0) 3965,0; E (0,5) 32,5; B (—) —; L (28,5) 1852,5; M (10,0) 650,0.
- (21.) 25. I. Hämatom im Oberlid.
- (22.) 26. I. Glatte Heilung. W = 7400; N (61,5) 4551,0; E (—) —; B (—) —; L (30,5) 2257,0; M (8,0) 592,0. Entlassen.
Anatomischer Befund: Hinten Anschlagstelle des Splitters, Defekt in der Retina und Blutung in der Aderhaut mit beginnender Schwarte. Etwas kleinzellige Infiltration in der Nachbarschaft. Iris leicht infiltriert. Uvea sonst frei.

Fall 6: Leverenz, 13 Jahre, m. (Abb. 37.)

3. I. 1916. Luftgewehrverletzung. Projektil auf der Röntgenplatte zu sehen.
- (14.) 17. I. 1916. Quere Hornhautwunde. Wundstar. Irishyperämie. Lichtscheu. Ciliare Reizung.
- (15.) 18. I. W = 16 000; N (64,0) 10 240,0; E (1,0) 160,0; B (—) —; L (30,0) 4800,0; M (5,0) 800,0.
- (18.) 21. I. Eucleation.
- (19.) 22. I. Hämatom im Oberlid. W = 10 600; N (68,0) 7208,0; E (1,0) 106,0; B (—) —; L (24,0) 2544,0; M (7,0) 742,0.
- (23.) 26. I. Glatte Verlauf. W = 8500; N (58,5) 4972,5; E (3,5) 297,5; B (—) —; L (31,0) 2635,0; M (7,0) 595,0.
- (26.) 29. I. Glatte Heilung, in ambulante Behandlung entlassen.
- (28.) 31. I. Ambulant. W = 8100; N (50,0) 4050,0; E (5,5) 445,5; B (—) —; L (38,0) 3078,0; M (6,5) 526,5.
- (31.) 3. II. Glatte Heilung. W = 6600; N (47,5) 3135,0; E (5,0) 330,0; B (0,5) 33,0; L (37,0) 2442,0; M (10,0) 660,0.

- (70.) 13. III. W = 6000; N (44,0) 2640,0; E (5,0) 300,0; B (0,5) 30,0; L (42,5) 2550,0; M (8,0) 480,0.
 (88.) 31. III. W = 5800; N (57,5) 3335,0; E (4,0) 232,0; B (1,0) 58,0; L (32,0) 1856,0; M (5,5) 319,0.

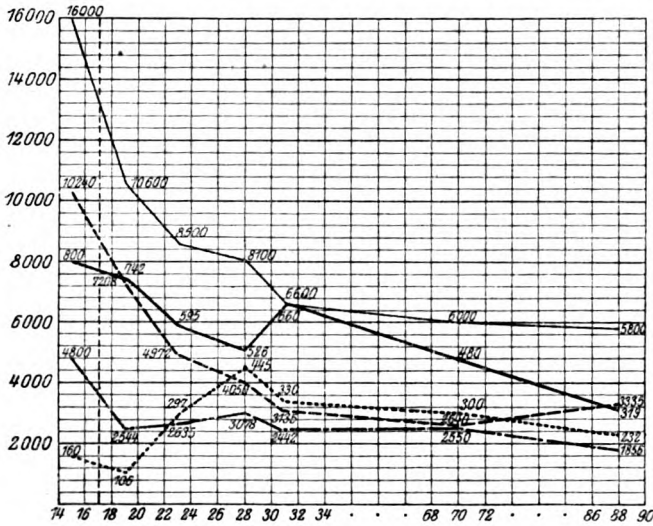


Abb. 37.

Anatomischer Befund: Glaskörperblutung mit beginnender Organisation. Doppelperforation. Keine sympathisierende Entzündung.

Fall 7: Berger, 5 Jahre, w. (Abb. 38.)
 20. VIII. 1915. Schnittverletzung.

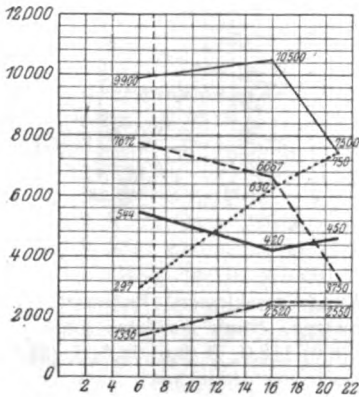


Abb. 38.

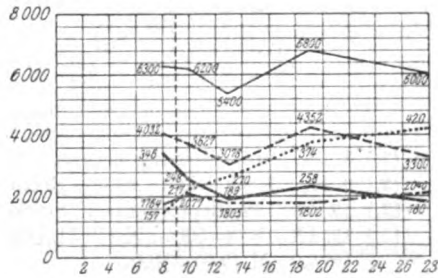


Abb. 39.

- (5.) 25. VIII. Schnittwunde schräg über die Cornea. Wundränder eitrig belegt. Eiter auch in den angrenzenden Bezirken der flachen Vorderkammer. Exsudat auf der Iris. Mäßige ciliare Reizung.

- (6.) 26. VIII. W = 9900; N (77,5) 7672,5; E (3,0) 297,0; B (0,5) 49,5; L (13,5) 1336,5; M (5,5) 544,5. Enucleation.
- (16.) 30. VIII. Glatte Heilung. W = 10 500; N (63,5) 6667,5; E (6,0) 630,0; B (2,5) 262,5; L (24,0) 2520,0; M (4,0) 420,0.
- (21.) 4. IX. Ambulant. Wunde in glatter Heilung. W = 7500; N (50,0) 3750,0; E (10,0) 750,0; B (—) —; L (34,0) 2550,0; M (6,0) 450,0.
Anatomischer Befund: Eitrige Iridocyclitis geringen Grades. Hinterer Abschnitt nur wenig beteiligt.

Fall 8: Kiak, 39 Jahre, m. Phthisis dolorosa. (Abb. 39.)

1901: perforierende Verletzung mit Schrumpfung des Auges.

3. V. 1916. Wieder frischer Reizzustand mit Schmerzen.

- (8.) 11. V. 1916. Starke ciliare Reizung. Cornea klar. Kat. calcarea. Bulbus in toto verkleinert. Druckschmerz. W = 6300; N (64,0) 4032,0; E (2,5) 157,5; B (—) —; L (28,0) 1764,0; M (5,0) 346,5.
- (9.) 12. V. Enucleation.
- (10.) 13. V. W = 6200; N (58,5) 3627,0; E (3,5) 217,0; B (0,5) 31,0; L (33,5) 2077,0; M (4,0) 248,0.
- (13.) 16. V. Glatte Heilung. W = 5400; N (57,0) 3078,0; E (5,0) 270,0; B (—) —; L (34,5) 1863,0; M (3,5) 189,0.
- (19.) 22. V. Ambulant. Glatt geheilt. W = 6800; N (64,0) 4352,0; E (5,5) 374,0; B (0,5) 34,0; L (26,5) 1802,0; M (3,5) 258,0.
- (28.) 31. V. Ambulant. W = 6000; N (55,0) 3300,0; E (7,0) 420,0; B (1,0) 60,0; L (32,0) 2040,0; M (3,0) 180,0.

Anatomischer Befund: Phthisis bulbi mit frischer Blutung im Glaskörper. Alte Schwarte. Keine Anzeichen sympathisierender Entzündung.

Fall 9: Schulz, Gustav, 40 Jahre, m. (Abb. 40.)

1. IX. 1915. Perforierende Verletzung mit Sattlerahle. 4 mm lange Hornhautperforation mit Iriseinlagerung. Katarakt.

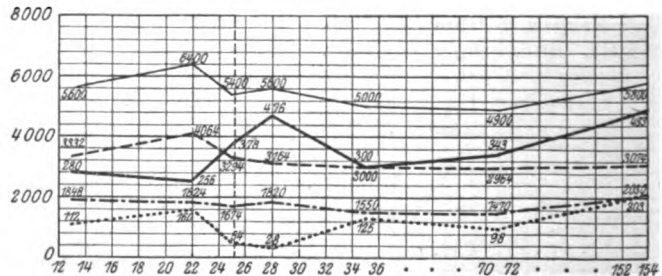


Abb. 40.

- (3.) 3. IX. 1915. Reizung geringer.
- (9.) 9. IX. Noch leichte ciliare Reizung. Wunde geschlossen. Entlassen.
- (12.) 12. IX. Wiederaufnahme. Starke Schmerzen. Stark gerötetes Auge.
- (13.) 13. IX. W = 5600; N (59,5) 3332,0; E (2,0) 112,0; B (0,5) 28,0; L (33,0) 1848,0; M (5,0) 280,0.
- (14.) 14. IX. Dauernd ciliare Reizung. Glaukomanfall. Verdacht auf Glaskörperabsceß.
- (22.) 22. IX. Iris hyperämisch. W = 6400; N (63,5) 4064,0; E (2,5) 160,0; B (1,5) 96,0; L (28,5) 1824,0; M (4,0) 256,0.
- (22.) 24. IX. Kleines Hypopyon.

- (23.) 25. IX. Hypopyon etwas größer, stärkere ciliare Reizung. Irishyperämie.
 (25.) 27. IX. Status idem. W = 5400; N (61,0) 3294,0; E (1,0) 54,0; B (—) —;
 L (31,0) 1674,0; M (7,0) 378,0. Eucleation.
 (28.) 30. IX. Glatte Heilung. W = 5600; N (56,5) 3164,0 E (0,5) 28,0; B (2,0)
 112,0; L (32,5) 1820,0; M (8,5) 476,0.
 (30.) 2. X. Entlassen.
 (35.) 7. X. Ambulant. Glatt geheilt. W = 5000; N (60,0) 3000,0; E (2,5) 125,0;
 B (0,5) 25,0; L (31,0) 1550; M (6,0) 300,0.
 (71.) 12. XI. W = 4900; N (60,5) 2964,5; E (2,0) 98,0; B (0,5) 24,5; L (30,0)
 1470,0; M (7,0) 343,0.
 (154.) 3. II. 1916. Kleines Granulom an der Wunde abgetragen. W = 5800;
 N (53,0) 3074,0; E (3,5) 203,0; B (—) —; L (35,0) 2030,0; M (8,5) 493,0.
 Anatomischer Befund: Absceß im vorderen Teil des Glaskörpers. Ge-
 ringe Irisinfiltration.

Fall 10: Barnack, 55 Jahre, m. (Abb. 41.)

17. XI. 1915. Holzstückverletzung.

- (1.) 18. XI. 1915. Quer durch die Cornea bis in den Limbus verlaufende Wunde,
 Irisprolaps. Katarakt. Starker Reiz-
 zustand.
 (3.) 20. XI. W = 9300; N (69,0) 6417,0; E
 (0,5) 46,5; B (—) —; L (24,5) 2278,5;
 M (6,0) 558,0.
 (7.) 24. XI. Dauernd gereizt, in der Vor-
 derkammer Eiter. Prolapsabtragung.
 W = 10 000; N (67,5) 6750,0; E (0,5)
 50,0; B (0,5) 50,0; L (25,5) 2550,0;
 M (5,0) 500,0.
 (10.) 27. XI. Auge etwas reizloser geworden,
 Linse in Quellung.
 (12.) 29. XI. Irisprolaps eitrig belegt, W
 = 15 000; N (76,0) 11 400,0; E (—) —;
 B (0,5) 75,0; L (18,5) 2775,0; M (5,0)
 750,0.
 (14.) 1. XII. Exenteration in Narkose; keine
 Panophthalmie, sondern nur Infektion
 des vorderen Abschnittes. Präparat
 nicht aufgehoben.
 (16.) 3. XII. W = 7700; N (73,5) 5659,5;
 E (0,5) 38,5; B (—) —; L (18,0) 1386,0;
 M (8,0) 616,0.
 (19.) 6. XII. Glatte Heilung; in ambulante Behandlung entlassen.
 (22.) 9. XII. Ambulant. W = 9600; N (67,0) 6365,0; E (0,5) 47,5; B (0,5) 47,5;
 L (24,0) 2290,0; M (8,0) 760,0.

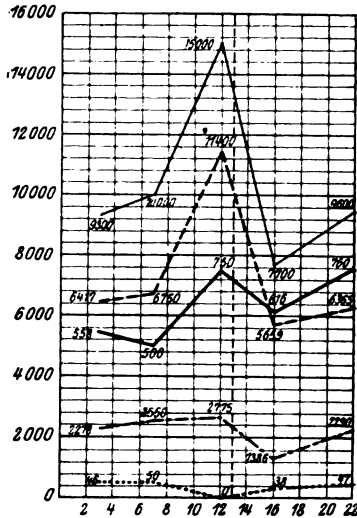


Abb. 41.

Fall 11: Neumann, 9 Jahre, m. (Abb. 42.)

12. X. 1915. Messerstich.

- (16.) 28. X. 1915. Lineare Narbe schräg durch Cornea und Limbus. Iriseinlage-
 rung. Quellende Kat. Mäßige Reizung. Tension herabgesetzt.
 (20.) 3. XI. Ablassung der Linse.
 (31.) 12. XI. Oben Infiltration der Iris, starke Reizung. Tension herabgesetzt.
 Projektion falsch.
 (34.) 15. XI. Status idem. W = 7900; N (50,5) 3989,5; E (4,0) 316,0; B (0,5)
 39,5; L (36,0) 2854,0; M (9,0) 711,0.

(35.) 16. XI. Enucleation.

(36.) 17. XI. W = 8700; N (59,0) 5133,0; E (2,5) 217,5; B (0,5) 43,5; L (35,0) 3045,0; M (3,0) 201,0.

Anatomischer Befund: Iritis. Emigration im Bereiche der Pars plana. Ringinfiltrat in der Aderhaut. Große Mononucleäre in den Blutgefäßen und in den Auginnenräumen.

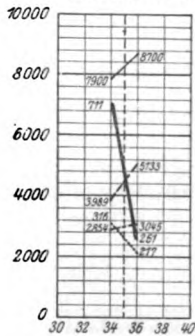


Abb. 42.

Fall 12: Schubert, 18 Jahre, m.

16. XI. 1915. Eisensplitter in das rechte Auge geflogen. Auswärts behandelt.

(15.) 1. X. 1915. Rechts starke Iritis, zentrale Hornhautnarbe. Kleines Hypopyon. Sofort Magnetextraktion.

(18.) 4. X. In der Vorderkammer eitriges Exsudat. Linse in Quellung. Iris verfärbt. W = 11 000; N (76,0) 8360,0; E (2,0) 220,0; B (—) —; L (18,0) 1980,0; M (4,0) 440,0.

(22.) 8. X. Reizzustand hat zugenommen. Eitrige Iridocyclitis. W = 9000; N (67,0) 6030,0; E (1,5) 135,0; B (—) —; L (25,0) 2250,0; M (6,5) 585,0. Enucleation.

(25.) 11. X. Entlassen.

Anatomischer Befund: Iritis. Leukocyten in der Vorderkammer und im vorderen Glaskörper.

Fall 13: Kübler, 18 Jahre, m.

1. IX. 1916. Eisensplitterverletzung. Sitz im Glaskörper, sofort Magnetextraktion.

(3.) 4. IX. 1916. Stark gereizt. Hypopyon 1 mm.

(5.) 6. IX. Hypopyon verschwunden.

(9.) 10. IX. Hypopyon wieder da.

(12.) 13. IX. Enucleation.

(15.) 16. IX. Glatte Verlauf. W = 8600; N (64,0) 5504,0; E (5,0) 430,0; B (—) —; L (24,0) 2067,0; M (7,0) 602,0.

(17.) 18. IX. Geheilt. W = 8700; N (65,0) 5655,0; E (5,5) 478,5; (1,5) 130,5; L (22,5) 1957,5; M (5,5) 478,5. Präparat fehlt.

Man muß bei den Fällen dieser Gruppe (13 Beobachtungen) den Teil der Kurve, der bis zur Enucleation zu konstatieren ist, unterscheiden von demjenigen, der nach Herausnahme des Augapfels, also nach Ausschaltung des Infektionsherdes aus dem Körper, zu beobachten ist.

Vorder Enucleation verlaufen die Kurven im großen und ganzen betrachtet qualitativ in durchaus gleicher Weise, wie wir sie schon bei den beiden vorhergehenden Gruppen kennengelernt haben: Wir sehen bei klinischer Besserung einen Abfall der Neutrophilenwerte eintreten, bei Verschlechterung ein Ansteigen dieser Kurve, z. B. bei dem Fall Simon. (Der primäre Anstieg ist vielfach unbeobachtet geblieben, weil die Zählungen zu spät einsetzen.) Die Werte für die Neutrophilen sind dabei im allgemeinen ziemlich hoch, jedenfalls im Durchschnitt höher als bei den bisher besprochenen beiden Gruppen mit Ausgang in Heilung. Wir haben hierin wohl den Ausdruck der größeren Virulenz der Infektion zu sehen, die eben später dazu geführt hat, daß das Auge entfernt werden mußte. In Spätstadien ist allerdings der absolute Wert oft noch an der Grenze des als für die Neutrophilen „normal“ zu bezeichnenden, während bei den Frühfällen Werte bis über 10 000 ganz gewöhnlich zu verzeichnen sind. Als Ausdruck dieser stärkeren Reaktion seitens der hämatopoetischen Organe haben wir auch die bald einsetzende reaktive

Lymphocytose zu deuten, die hier fast ausnahmslos, insbesondere auch in Spätstadien, höhere Werte erreicht als bei den früheren Gruppen. In dieser Hinsicht ist insbesondere die Beobachtung Johann Schulz (31. Tag) beachtenswert, wo bei dem 63jährigen Patienten eine Lymphocytenzahl von fast 5000 vorkommt. Zahlen von über 2000 sind hier bei älteren Individuen auch sonst etwas ganz Gewöhnliches, während bei den früheren Gruppen die Zahl der Lymphocyten nur gelegentlich über 2000 hinausging, selbst wenn es sich um Kinder handelte. Nachdrücklich sei hier im Hinblick auf die Frage der sympathischen Ophthalmie darauf hingewiesen, daß in keinem einzigen dieser Augen eine sympathisierende Entzündung anatomisch nachgewiesen wird (allerdings konnte in dem Falle Hermann mit hohen Lymphocytenwerten der Bulbus nicht untersucht werden, weil er verlorengegangen war). Selbst in dem Falle Schulz, der klinisch in hohem Maße den Verdacht auf sympathisierende Entzündung erwecken mußte, ergab das anatomische Präparat die Abwesenheit der charakteristischen Merkmale dieser Erkrankung.

Die Eosinophilen erreichen hier mitunter, namentlich bei jugendlichen Individuen, sehr hohe Werte, gehen sie doch bei Hermann bis auf über 1300 im Kubikmillimeter noch vor der Enucleation. Vielfach sind sie aber vor der Enucleation niedrig oder zeigen einen Abfall wie bei dem Fall Meier. Hierin haben wir den Ausdruck dafür zu erblicken, daß der Fall nicht gutartig ist. Die Mononucleären zeigen sich meist nicht übermäßig vermehrt, mit Ausnahme einzelner Fälle (z. B. Karl Schulze), vielmehr sind die Werte meist relativ niedrig. Der Verlauf der Kurven ist im allgemeinen vor der Enucleation, wenn auch nicht durchweg, antagonistisch zu demjenigen der Eosinophilenkurve.

Zusammenfassend wäre also zu sagen, daß die Kurven der Blutzellarten bis zum Zeitpunkt der Enucleation, soweit das immerhin beschränkte Material hier einen Schluß gestattet, sich in qualitativer Übereinstimmung befinden mit dem Verlauf der Kurven in den Gruppen A und B (geheilte Fälle), nur sind die Ausschläge größer.

Nach der Enucleation tritt dagegen ein ganz charakteristischer, und zwar durchweg gleichartiger weiterer Verlauf der Einzelkurven auf. Derselbe ist in erster Linie charakterisiert durch den fast konstanten prompten Abfall der Neutrophilen, sofern deren Zahl vorher erhöht war. Mitunter beobachten wir aber auch einen leichten Anstieg, wohl als Ausdruck der Reaktion auf den operativen Eingriff. Die Lymphocyten zeigen dann, wenn sie vor der Enucleation erheblich vermehrt waren, oft einen starken Abfall, den man direkt als Lymphocytensturz bezeichnen könnte (z. B. Leverenz, Johann Schulz). Ist umgekehrt der Lymphocytenwert vor der Entfernung des Auges nicht hoch gewesen, so sehen wir nach der Enucleation eine reaktive Steigerung einsetzen, z. B. in den Fällen Berger und Kiak. (Der Fall Kiak ist insofern nicht ganz streng hierher gehörig, als es sich um einen frischen Reizzustand an einem seit Jahren phthisischen Auge gehandelt hat.)

Die Mononucleären sind nach der Enucleation meist gegenüber dem Zustande vor der Enucleation an Zahl vermindert, zeigen jedenfalls in der Regel nicht mehr eine erhebliche Zunahme, ausgenommen im Falle Johann Schulz mit sehr schwer gereiztem Auge. Die Werte sinken schnell auf etwa „normale“ Höhe ab, wenn sie vorher gesteigert waren. Die Eosinophilen zeigen meist Vermehrung.

Wir können den Einfluß der Enucleation dahin zusammenfassen, daß durch die Ausschaltung des Krankheitsherdes aus dem Körper die Zahlen für die einzelnen Blutzellarten innerhalb kurzer Zeit (etwa 8—14 Tage) zur Norm zurückkehren, und zwar in dem Sinne, daß eine vor der Enucleation bestandene Verminderung der einen Zell-

art zu einer reaktiven Vermehrung und dann erst zu einem Abfall zu normalen Werten führt, während umgekehrt die Blutzellen, die sich vor der Enucleation vermehrt zeigten, nach der Enucleation oft auf „subnormale“ Werte absinken und dann eine leichte Wiederzunahme erkennen lassen. Wir sehen also nach der Enucleation eine antagonistische Reaktion seitens des Blutbildes sich ausprägen, antagonistisch im Vergleich zu der vor der Enucleation bestandenen Beschaffenheit des Blutbildes. Je später ein Fall zur Enucleation kommt, um so geringer ist die Beeinflussung, welche dieser Eingriff ausübt, weil schon vorher eine gewisse Anpassung der hämatopoetischen Organe an den chronischen Reizzustand eingetreten sein dürfte. Ausnahmen bilden nur diejenigen Fälle, wo das Auge sehr lebhaft gereizt war, wie z. B. in dem mehrfach zitierten Falle Johann Schulz.

Ein Ausnahmefall ist auch der Fall Neumann durch den nach der Enucleation auftretenden, schnell einsetzenden Sturz der Mononucleären. Das enucleierte Auge zeigte auch lokal im Entzündungsgebiet vorwiegend große mononucleäre Zellen.

D. Panophthalmie.

Fall 1: Krause, 18 Jahre, m. (Abb. 43.)

9. IX. 1915. Eisensplitter, ca. 1 mm groß, in das Auge gesprungen.

- (1.) 10. IX. 1915. Perforationsstelle zwischen Plica und Limbus. Splitter in der Netzhaut steckend. Magnetextraktion.
- (2.) 11. IX. Lidödem. Chemosis. Vorderkammer etwas Eiter. W = 16 500; N (81,0) 13 365,0; E (1,0) 165,0; B (0,5) 82,5; L (11,5) 1897,5; M (6,0) 920,0.
- (4.) 13. IX. Chemosis stärker, Vorderkammerwasser stärker getrübt. Beg. Panophthalmie W = 21 900; N (74,5) 16 315,5; E (1,0) 219,0; B (—) —; L (13,5) 2956,5; M (11,0) 2409,0.
- (5.) 14. IX. Exenteratio bulbi. Glaskörper völlig vereitert. Retina und Aderhaut eitrig.
- (6.) 15. IX. W = 17 000; N (80,5) 13 685,0; E (0,5) 85,0; B (—) —; L (10,5) 1785,0; M (8,5) 1445,0.
- (9.) 18. IX. Glatte Verlauf. W = 9400; N (65,5) 6157,0; E (2,5) 235,0; B (—) —; L (21,0) 1984,0; M (11,0) 1034,0.
- (13.) 22. IX. Glatte Heilung. Noch etwas geschwollene Bindehaut.
- (20.) 29. IX. Glatt geheilt. W = 5900; N (58,5) 3451,5; E (1,5) 88,5; B (1,0) 59,0; L (31,5) 1858,5; M (7,5) 342,5.

Fall 2: Tietz, 33 Jahre, w. (Abb. 44.)

13. IX. 1915. Kontusionsverletzung mit Ruptur der Cornea.

- (5.) 18. IX. Perforation in der Hornhautmitte; Vorderkammer voll Eiter.
- (7.) 20. IX. Panophthalmie: Chemosis, Lidödem. W = 17 000; N (83,0) 14 110,0; E (—) —; B (—) —; L (10,0) 1700,0; M (7,0) 1190,0. Exenteratio bulbi. Glaskörper vereitert.
- (9.) 22. IX. Stärkere Reaktion. Temperatur 38,2. Verdacht auf Eiterretention in der Scleralkapsel. W = 18 000; N (76,5) 13 770,0; E (0,5) 90,0; B (—) —; L (15,5) 2790,0; M (7,5) 1350,0.
- (12.) 25. IX. Temperatur geht zurück (37,5). Lid- und Bindehautschwellung in Abnahme. W = 18 500; N (70,0) 12 950,0; E (4,5) 832,5; B (—) —; L (16,5) 3052,5; M (9,0) 1665,0.

- (17.) 30. IX. Temperatur 37,3. Lidschwellung zurückgegangen, nur noch Kopfschmerzen. W = 13 700; N (74,5) 10 206,5; E (1,0) 137,0; B (—) —; L (16,0) 2192,0; M (8,5) 1164,5.
- (19.) 2. X. Schwellung fast ganz zurückgegangen. W = 10 200; N (68,0) 6936,0; E (3,8) 357,0; B (1,0) 102,0; L (20,0) 2040,0; M (7,5) 765,0. Entlassen in ambulante Behandlung.

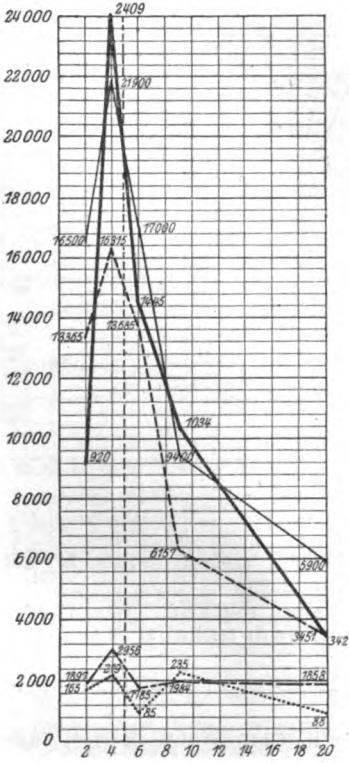


Abb. 43.

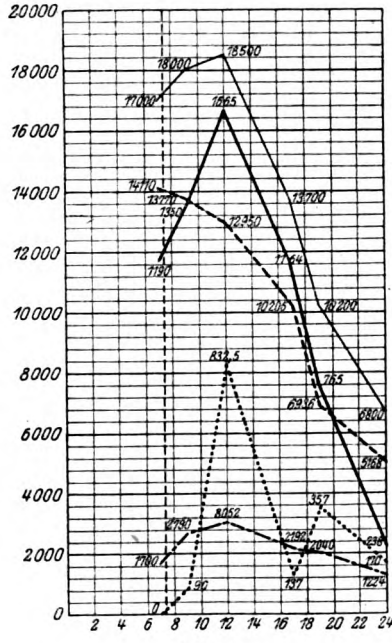


Abb. 44.

- (24.) 7. X. Glatte Heilung. W = 6800; N (76,0) 5168,0; E (2,5) 170,0; B (—) —; L (18,0) 1224,0; M (3,5) 238,0.

Fall 3: Brennecke, 4 Jahre, w. (Abb. 45.)

23. IX. 1915. Drahtverletzung.

- (1.) 24. IX. 1915. Zentrale Perforation in der Cornea, eitrig infiltriert. Beginnende Panophthalmie.
- (2.) 25. IX. Zunahme der Reizerscheinungen. W = 15 700; N (62,5) 9812,5; E (0,5) 78,5; B (0,5) 78,5; L (28,0) 4396,0; M (8,5) 1334,0. Exenteratio bulbi. Glaskörper eitrig infiltriert.
- (5.) 28. IX. Glatte Heilverlauf. W = 10 000; N (41,0) 4100,0; E (1,0) 100,0; B (1,0) 100,0; L (47,5) 4750,0; M (9,5) 950,0.
- (6.) 29. IX. In ambulante Behandlung entlassen.
- (13.) 6. X. In glatter Heilung. W = 7700; N (44,0) 3388,0; E (3,0) 231,0; F (1,0) 77,0; L (44,0) 3388,0; M (8,0) 616,0.

Fall 4: Seehaus, 13 Jahre, m. (Abb. 46.)

16. XI. 1915. Schlag mit Mistgabel gegen das linke Auge.

- (3.) 19. XI. 1915. Nasal Perforationsstelle. Leichte Chemosis, in der Vorderkammer Eiter. Beginnende Panophthalmie. W = 11 100; N (70,0) 7770,0; E (1,0) 111,0; B (1,5) 166,5; L (17,5) 1942,5; M (10,0) 1110,0.

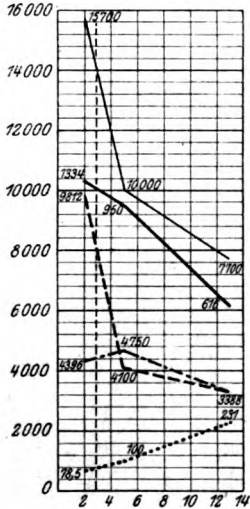


Abb. 45.

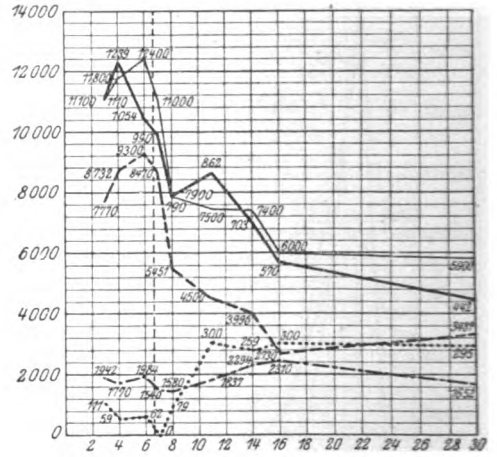


Abb. 46.

- (4.) 20. XI. Zunahme der Chemosis. W = 11 800; N (74,0) 8732,0; E (0,5) 59,0; B (—) —; L (15,0) 1770,0; M (10,5) 1239,0.
- (6.) 22. XI. Reizzustand gestiegen. Vorderkammer voll Eiter. W = 12 400; N (75,0) 9300,0; E (0,5) 62,0; B (—) —; L (16,0) 1984,0; M (8,5) 1054,0. Exenteratio bulbi. Glaskörper vereitert.
- (7.) 23. XI. W = 11 000; N (77,0) 8470,0; E (—) —; B (—) —; L (14,0) 1540,0; M (9,0) 990,0.
- (8.) 24. XI. Glatte Heilverlauf. W = 7900; N (69,0) 5451,0; E (1,0) 79,0; B (—) —; L (20,0) 1580,0; M (10,0) 790,0.
- (11.) 27. XI. W = 7500; N (60,0) 4500,0; E (4,0) 300,0; B (—) —; L (24,5) 1837,5; M (11,5) 862,5.
- (14.) 30. XI. Glatte Heilung. W = 7400; N (54,0) 3996,0; E (3,5) 259,0; B (2,0) 148,0; L (31,0) 2294,0; M (9,5) 703,0.
- (16.) 2. XII. In ambulante Behandlung entlassen. W = 6000; N (45,5) 2730,0; E (5,0) 300,0; B (1,5) 90,0; L (38,5) 2310,0; M (9,5) 570,0.
- (30.) 16. XII. Ambulante Nachuntersuchung. Geheilt. W = 5900; N (59,0) 3481,0; E (5,0) 295,0; B (0,5) 29,5; L (28,0) 1652,0; M (7,5) 442,5.

Fall 5: Lobisch, 47 Jahre, w.

August 1915 Ulcus serpens mit Irisprolaps und Leukoma adhaerens ausgeheilt. Seit ca. 6. XII. 1915 wieder frisch entzündet.

- (3.) 9. XII. 1915. Bild der voll entwickelten Panophthalmie. Cornea in toto eitrig infiltriert.
- (4.) 10. XII. W = 11 000; N (75,0) 8250,0; E (1,0) 110,0; B (—) —; L (13,0) 1430,0; M (11,0) 1210,0.

- (5.) 11. XII. Exenteratio bulbi. Großer Glaskörperabceß, eitriger Zerfall von Retina und Aderhaut.
 (7.) 13. XII. Mäßige Reaktion. W = 6800; N (71,5) 4862,0; E (1,0) 68,0; B (—) —; L (17,5) 1190,0; M (10,0) 680,0.
 (9.) 15. XII. In ambulante Behandlung entlassen.

Fall 6: Probst, 12 Jahre, m. (Abb. 47.)

18. IX. 1915. Verletzung mit eisernem Nagel, starke subconjunctivale Blutung, Vorderkammer voll Blut. Perforation unten in der Sclera. Glaskörper vorliegend. Protrusio bulbi.

- (2.) 20. IX. 1915. Beginnende Panophthalmie. W = 15 000; N (75,5) 11 325,0; E (1,0) 150,0; B (—) —; L (15,0) 2250,0; M (8,5) 1275,0.
 (3.) 21. IX. Exenteratio bulbi. Eiter im Glaskörper.
 (4.) 22. IX. W = 14 000; N (62,5) 8750,0; E (3,0) 420,0; B (0,5) 70,0; L (25,0) 3500,0; M (9,0) 1260,0.
 (7.) 25. IX. Mäßige reaktive Schwellung, in ambulante Behandlung entlassen.
 (19.) 6. X. Geheilt (ambulant). W = 14 000; N (64,0) 8960,0; E (2,5) 350,0; B (0,5) 70,0; L (27,0) 3780,0; M (6,0) 840,0.

Die Beobachtungen beziehen sich auf 8 Fälle, von denen 2 bereits in anderem Zusammenhange erwähnt worden sind (Falz und Peters s. o.). Es handelte sich hier um Panophthalmien, die im Anschluß an ein vorausgegangenes und zur Perforation gelangtes Ulcus serpens eintraten. Da infolgedessen schon vorher eine Reaktion seitens des Blutes bestand, ist das Ausmaß der auf die Panophthalmie einsetzenden reaktiven Erscheinungen nicht so groß wie bei den übrigen Panophthalmien, bei denen eine primäre Verletzung und Infektion mit sehr virulenten Keimen zur akuten Vereiterung des Auges geführt hatte.

Alle Fälle stimmen darin überein, daß, wenn die Beobachtung nur früh genug einsetzt, ein oft rapides Ansteigen der Zahl der Neutrophilen bis zu sehr hohen Werten (16000 im Falle Krause) sich einstellt. Nach Ausführung der Exenteration tritt ein prompter Abfall oft innerhalb weniger Tage ein, so daß meist nach einer Woche für die Neutrophilen normale Werte erreicht werden. In dem Falle Tietz ist der Abfall etwas verzögert, weil eine geringe Eiterretention in dem Sclerastumpf stattfand.

Eine reaktive Lymphocytose ist namentlich bei jüngeren Individuen ausgesprochen vorhanden und setzt häufig erst nach der Exenteration ein. In Übereinstimmung mit den Fällen von chronischer Iridocyclitis zeigt sich nach der Exenteration eine Abnahme, wenn die Werte vorher hoch waren, so z. B. im Fall Brennecke. Die absoluten Werte sind hier wesentlich höher wie bei den Fällen der 1. und 2. Gruppe (geheilte Verletzungen), während die Fälle der 3. Gruppe (Iridocyclitis mit Enucleation) oft höhere Lymphocytenzahlen aufweisen. Dieses ist vielleicht dadurch zu erklären, daß seitens der länger anhaltenden chronischen Iridocyclitis auf das träger reagierende lymphatische System ein stärkerer, mit der Zeit sich summierender Reiz ausgeübt wird, während die akut einsetzende

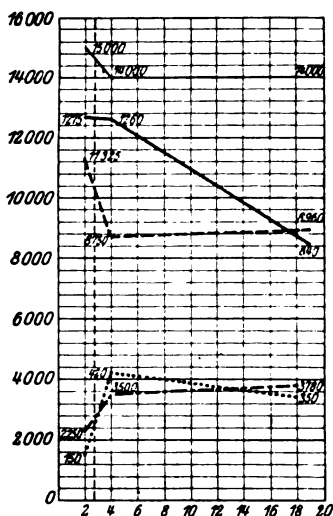


Abb. 47.

und durch die Exenteration in ihrer Wirkung auf die hämatopoetischen Organe sehr bald unterbrochene Einwirkung der an sich virulenteren Infektion bei Panophthalmie auf das schwerer affizierbare, Lymphocyten liefernde System nicht so kräftig hat einwirken können.

Dagegen sehen wir mitunter eine ausgesprochene reaktive Eosinophilie sich nach der Exenteration einstellen, während vor der Exenteration die Eosinophilwerte im allgemeinen vermindert, oft sogar bis auf Null reduziert sind (Fall Tietz). In dem Falle Seehaus wird der Nullwert der Eosinophilen erst unmittelbar nach der Exenteration erreicht, um dann aber einem sehr erheblichen reaktiven Anstieg Platz zu machen.

Die Werte der Mononucleären verlaufen im allgemeinen parallel zu denen der Neutrophilen und zeigen nach der Exenteration prompten Abfall, mitunter nach temporärer leichter Wiederzunahme (Fall Seehaus). Der Verlauf der Kurve ist auch hier im Prinzip antagonistisch zu derjenigen der Eosinophilen.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß bei den Panophthalmien in erster Linie die Neutrophilen beeinflußt werden, während die Lymphocyten wohl wegen der kurzen Einwirkungsdauer des Reizes sich nicht in dem Maße beteiligt zeigen wie bei den chronischen Iridocyclitiden, die zur Herausnahme des Auges geführt haben. Als ähnlich fein reagierende Zellart wie die Neutrophilen erweisen sich auch hier wieder die Eosinophilen, die auf der Höhe des entzündlichen Prozesses meist stark vermindert sind, um dann nach Ausschaltung des entzündlichen Herdes eine reaktive Vermehrung zu zeigen.

Die Mononucleären gehen im allgemeinen parallel zu den Neutrophilen.

Die absoluten Werte sind hier vor allen Dingen bei den Neutrophilen gesteigert, nicht so sehr dagegen bei den anderen Zellarten. Die kurze Dauer der Einwirkung des entzündungserregenden Agens auf die hämatopoetischen Organe läßt offenbar, abgesehen von der sehr erheblichen Vermehrung der Neutrophilen, die Reaktion nicht so stark zum Ausdruck kommen wie bei den chronischen Iridocyclitisfällen.

E. Glaskörperabsceß.

In den Fällen, wo es zu einem umschriebenen Absceß im Glaskörper gekommen war, oft mit wenig erheblicher iridocyclitischer Reizung, könnte man annehmen, daß der Herd im Auge vielleicht aus dem Stoffwechsel des übrigen Organismus in gewissem Maße ausgeschaltet wäre. Infolgedessen wäre der hämatopoetische Apparat nicht in dem Maße mehr affiziert wie bei sozusagen offenen Erkrankungen. Aus diesem Grunde haben wir die nachfolgenden 3 Fälle in einer besonderen Gruppe vereinigt. Wie die Resultate der Blutuntersuchungen aber zeigen, fügen sich diese Fälle zwanglos in den chronologischen Ablauf der Reaktion seitens des Blutbildes bei traumatischen Iridocyclitiden ein.

Fall 1: Wolter, 27 Jahre, m. (Abb. 48.)

3. IX. 1915. Eisensplitterverletzung.

(2.) 5. IX. 1915. Auswärts Magnetextraktion.

(19.) 22. IX. Lebhaft ciliare Reizung. Iris hyperämisch. Gelber Reflex aus dem Glaskörper. W = 6300; N (71,0) 4473,0; E (1,0) 63,0; B (—) —; L (19,5) 1228,5; M (8,5) 535,5. Eucleation.

(24.) 27. IX. Glatte Heilung. W = 6800; N (73,5) 4998,0; E (2,0) 136,0; B (—) —; L (19,0) 1292,0; M (5,5) 374,0. Entlassen.

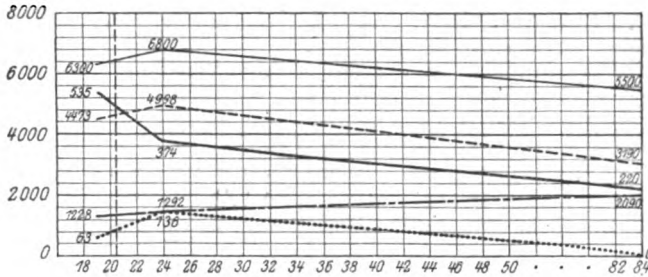


Abb. 48.

(84.) 26. XI. Ambulant; geheilt. W = 5500; N (58,0) 3190,0; E (—) —; B (—) —; L (38,0) 2090,0; M (4,0) 220,0.

Anatomischer Befund: Absceß im Glaskörper in bereits beginnender Organisation.

Fall 2: Kurth, 23 Jahre, m. (Abb. 49.)

26. X. 1915. Granatverletzung.

(41.) 6. XII. 1915. Mäßig injiziert, Auge leicht geschrumpft. Iris zum Teil atrophisch, Pupille queroval. Glaskörperschwarte zum Teil rötlich durchschimmernd.

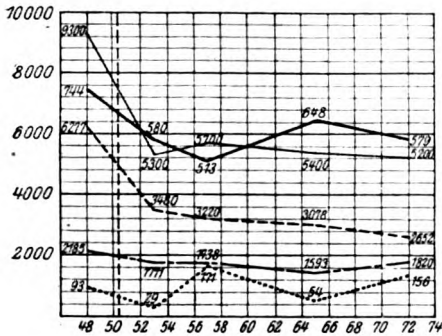


Abb. 49.

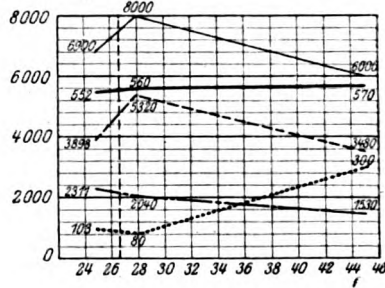


Abb. 50.

(48.) 13. XII. Status idem. W = 9300; N (67,5) 6277,5; E (1,0) 93,0; B (—) —; L (23,5) 2185,5; M (8,0) 744,0. Eucleation.

(53.) 18. XII. Glatte Verlauf. W = 5300; N (60,0) 3480,0; E (0,5) 29,0; B (—) —; L (29,5) 1711,0; M (10,0) 580,0.

(57.) 22. XII. Geheilt. W = 5700; N (56,5) 3220,5; E (3,0) 171,0; B (1,0) 57,0; L (30,5) 1738,5; M (9,0) 513,0.

(65.) 30. XII. W = 5400; N (57,0) 3078,0; E (1,0) 54,0; B (0,5) 27,0; L (29,5) 1593,0; M (12,0) 648,0.

- (72.) 6. I. 1916. W = 5200; N (51,0) 2652,0; E (3,0) 156,0; B (—) —; L (35,0) 1820,0; M (11,0) 579,0.

Anatomischer Befund: Ausgedehnte Schwartenbildung im Glaskörper.

Fall 3: Rösicke, 45 Jahre, w. (Abb. 50.)

15. IX. 1915. Erkrankt, Ursache unbekannt.

- (6.) 21. IX. 1915. Iritis plastica. Wassermann neg. Kein Fremdkörper im Auge.
 (19.) 5. X. Glaskörperabsceß. Ausgedehnte hintere Synechien. Tension herabgesetzt. Ziemlich stark gereizt.
 (25.) 11. X. Status idem. W = 6900; N (56,5) 3898,5; E (1,5) 103,5; B (0,5) 34,5; L (33,5) 2311,5; M (8,0) 552,0. Eucleation.
 (28.) 14. X. W = 8000; N (66,5) 5320,0; E (1,0) 80,0; B (—) —; L (25,5) 2040,0; M (7,0) 560,0; in glatter Heilung entlassen.
 (45.) 30. X. Geheilt. W = 6000; N (58,0) 3480,0; E (5,0) 300,0; B (2,0) 120,0; L (25,5) 1530,0; M (9,5) 570,0.

Anatomischer Befund: Großer Absceß im Glaskörper in Organisation. Iritis.

Betrachtet man unter den aus den vorherigen Gruppen gewonnenen Gesichtspunkten die 3 Fälle von Glaskörperabsceß, so sehen wir, daß es sich hier durchweg um Spätstadien handelt, bei denen das Blutbild durch die Eucleation im allgemeinen nicht sehr wesentlich beeinflusst wird. Einem Abfall der Neutrophilen nach der Eucleation im Falle Kurth mit mäßig starkem Reizzustand steht in den Fällen Rösicke und Wolter ein leichter reaktiver Anstieg dieser Zellen gegenüber. Offenbar war hier bereits eine Anpassung der Blutorgane an den chronischen Reizzustand eingetreten, so daß ein Abfall auf etwa normale Werte stattgefunden hatte. In ähnlichem Sinne ist wohl auch in den Fällen Kurth und Rösicke der leichte Lymphocytenabfall zu deuten. Die Eosinophilen zeigen Übereinstimmung mit den Verhältnissen der in den Gruppen A—D besprochenen Fälle.

F. Hämophthalmus.

Fall 1: Rührmund, 13 Jahre, m.

(Abb. 51.)

20. IX. 1915. Patronenverletzung. L. oben innen Perforationsstelle in der Sclera. Lid durchschlagen. Kein Einblick, unsicherer Lichtschein.

- (2.) 22. IX. 1915. Lidödem. Anscheinend beginnende Panophthalmie. Temperatur 38,5. Exophthalmus. W = 16 000; N (77,5) 12 400,0; E (0,5) 80,0; B (—) —; L (15,0) 2400,0; M (7,0) 1120,0.
 (3.) 23. IX. Schwellung etwas geringer. Rotes Licht, keine Einzelheiten.
 (5.) 25. IX. Fieberfrei. Schwellung im Zurückgehen. Hämophthalmus. Keine Panophthalmie.
 (9.) 29. IX. W = 9800; N (59,5) 5831,0; E (5,0) 490,0; B (1,0) 98,0; L (31,0) 3038,0; M (3,5) 343,0.
 (14.) 4. X. Auge dauernd gereizt, kein Lichtschein mehr. W = 7900; N (60,0) 4740,0; E (7,5) 592,5; B (1,0) 79,0; L (23,0) 1817,0; M (8,5) 671,5. Eucleation.

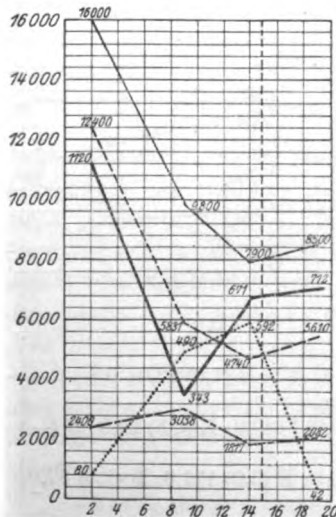


Abb. 51.

- (19.) 9. X. Glatter Heilverlauf. W = 8500; N (66,0) 5610,0; E (0,5) 42,5; B (0,5) 42,5; L (24,5) 2082,5; M (8,5) 712,5.
- (21.) 11. X. Entlassen.
Anatomischer Befund: Doppelperforation. Glaskörperblutung bereits in beginnender Organisation. Iris kaum infiltriert.

Fall 2: Weinberg, 44 Jahre, m. (Abb. 52.)

21. XI. 1915. Verletzung durch Stück Eisen $1\frac{1}{2}$: 3 cm groß.

- (1.) 22. XI. 1915. Rißwunde quer über die ganze Hornhaut. Kein Irisprolaps. Glaskörper in der Wunde. Vorderkammer voll Blut. Lichtschein ohne Projektion.
- (2.) 23. XI. Unten leichte Chemosis. W = 10 000; N (66,0) 6600; E (—) —; B (—) —; L (25,0) 2500,0; M (9,0) 900,0.
- (3.) 24. XI. Status idem.
- (6.) 27. XI. Auge etwas weniger gereizt. Oben Iris zu sehen. W = 9000; N (68,5) 6165,0; E (1,0) 90,0; B (—) —; L (23,0) 2070,0; M (7,5) 675,0.

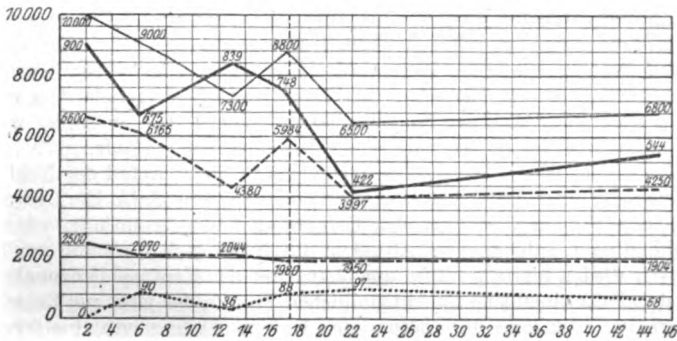


Abb. 52.

- (8.) 29. XI. Kl. Irisprolaps abgetragen.
- (13.) 4. XII. Immer noch gereizt. W = 7300; N (60,0) 4380,0; E (0,5) 36,5; B (—) —; L (28,0) 2044,0; M (11,5) 839,5.
- (17.) 8. XII. Auge ziemlich reizlos. Projektion falsch. Hämophthalmus. W = 8800; N (68,0) 5984,0; E (1,0) 88,0; B (—) —; L (22,5) 1980,0; M (8,5) 748,0.
- (18.) 9. XII. Enucleation in Narkose.
- (22.) 13. XII. Glatte Heilung. W = 6500; N (61,5) 3997,5; E (1,5) 97,5; B (0,5) 32,5; L (30,0) 1950,0; M (6,5) 422,5.
- (45.) 5. I. 1916. Glatt geheilt. W = 6800; N (62,5) 4250,0; E (1,0) 68,0; B (0,5) 34,0; L (28,0) 1904,0; M (8,0) 544,0.
Anatomischer Befund: Blutung in Vorderkammer und Glaskörper. Absceß in der Linse.

Fall 3: Krause, Karl, 56 Jahre, m.

13. IX. 1915. Kuhhornstoß.

- (4.) 17. IX. 1915. Große Ruptur der Sclera nasal, 1—2 mm breit, klaffend mit Uvealprolaps. Vorderkammer voll Blut. Amaurose. W = 7300; N (61,0) 4453,0; E (0,5) 36,5; B (0,5) 36,5; L (30,0) 2190,0; M (8,0) 584,0.
- (14.) 27. IX. Bulbuswunde allmählich geschlossen. Auge mäßig gereizt.

- (15.) 28. IX. W = 8300; N (72,0) 5976,0; E (1,5) 124,5; B (—) —; L (30,5) 1701,5; M (6,0) 498,0. Enucleation.
 (21.) 4. X. Entlassen.

Anatomischer Befund: Hämophthalmus. Keine Entzündung.

Von Interesse sind auch die 3 Fälle von Hämophthalmus, von denen allerdings der eine (Krause) ungenügend beobachtet wurde, so daß er von der Betrachtung hier ausscheiden muß. Wir sehen in dem Falle Rührm und einen Abfall der Neutrophilenwerte, trotzdem klinisch durch die starke Lidschwellung und die Chemosis der Verdacht auf eine Panophthalmie rege wurde. Konform mit diesem Neutrophilensturz geht eine sehr starke reaktive Eosinophilie. Wegen des gesamten klinischen Verhaltens wurde das Auge entfernt, und wir sehen nun, wohl als Reaktion auf den operativen Eingriff, einen leichten Wiederanstieg der Neutrophilen und einen Eosinophilenabfall. Die reaktive Lymphocytose ist vor der Enucleation auch hier deutlich ausgesprochen, ebenso ein Abfall der Mononucleären. Es ist also aus dieser Kurve nach den in vorstehendem mitgeteilten Erfahrungen der Schluß berechtigt, daß es sich nicht um eine Eiterung, sondern um einen gutartigen Prozeß gehandelt hat, wie ihn auch die anatomische Untersuchung aufdeckte: Es fanden sich keinerlei entzündliche Herde, sondern ein reiner Hämophthalmus. Daß Blutergüsse in die Körperhöhlen zu einer Neutrophilie führen, ist ja eine auch sonst bekannte Tatsache. Zu diesem Blutbild stimmt in dem vorliegenden Falle auch der Abfall der Mononucleären, deren Kurve auch hier wieder im Prinzip antagonistisch zu derjenigen der Eosinophilen verläuft.

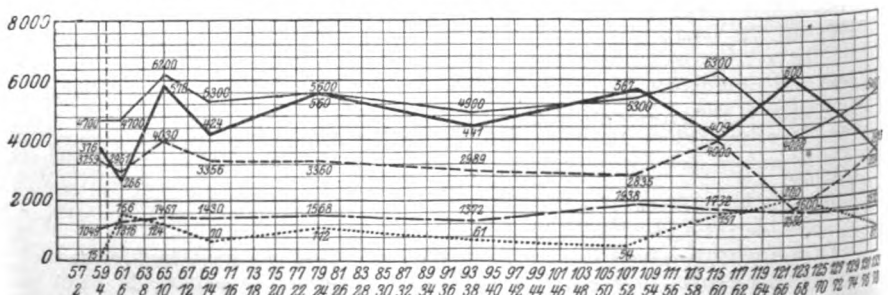
In dem Falle Weinberg sehen wir ebenfalls einen Abfall der Neutrophilen mit einer am 17. Tage wieder eintretenden Zunahme ihrer Zahl. Die Lymphocyten zeigen sich außer einer anfänglichen Steigerung kaum beeinflusst, während die Eosinophilen nach anfänglichem Absinken auf Null ein 2. Minimum am 13. Tage haben. Wir dürfen hierin im Zusammenhang mit der Neutrophilenzunahme wohl den Ausdruck für einen leichten entzündlichen Prozeß, der jetzt zur Entwicklung gekommen ist, erblicken: die anatomische Untersuchung zeigte eine frische umschriebene Eiterung in der Linse. Der Fall verlief im ganzen klinisch lange nicht so lebhaft wie der Fall Rührm und, was auch in dem ruhigeren Kurvenverlauf des Blutbildes zum Ausdruck kommt.

G. Sympathische Ophthalmie.

Fall 1: Meyer, 19 Jahre, m. (Abb 53.)

18. IX. 1915. L. Eisensplitterverletzung. Auswärts extrahiert.

(55.) 12. XI. 1915. Entzündung des rechten Auges.



- (59.) (4.) 16. XI. L. Glaskörperabsceß bzw. Schwarte. Schwere Iridocyclitis. R. Einzelne hintere Synechien. Präcipitate; Papillenschwellung. W = 4700; N (69,33) 3259,0; E (0,33) 15,5; B (—) —; L (22,33) 1049,5; M (8,0) 376,0. Enucleation. Auf Atropin r. Pupille weit. Hg-Kur 5 g pro die.
- (61.) (6.) 18. XI. W = 4700; N (63,0) 2961,0; E (3,33) 156,0; B (—) —; L (28,0) 1316,0; M (5,67) 266,5.
- (63.) (8.) 20. XI. R. Auge fast reizlos. Pupille weit. Einzelne Beschläge.
- (65.) (10.) 22. XI. W = 6200; N (65,0) 4030,0; E (2,0) 124,0; B (—) —; L (23,67) 1467,0; M (9,33) 578,5.
- (67.) (12.) 24. XI. Glaskörper zart diffus getrübt. Einzelne kleinste Aderhautherde. Papillengrenzen verwaschen.
- (69.) (14.) 26. XI. W = 5300; N (63,33) 3356,5; E (1,33) 70,5; B (0,33) 17,5; L (27,0) 1430,5; M (8,0) 424,0.
- (79.) (24.) 6. XII. Status idem. W = 5600; N (60,0) 3360,0; E (2,0) 112,0; B (—) —; L (28,0) 1568,0; M (10,0) 560,0.
- (93.) (38.) 20. XII. Auge blaßt ab, noch kleine hintere Beschläge. W = 4900; N (61,0) 2989,0; E (1,5) 71,5; B (0,5) 24,5; L (28,0) 1372,0; M (9,0) 441,0.
- (108.) (53.) 4. I. 1916. Auge ganz reizfrei. Kaum noch Beschläge. W = 5400; N (52,5) 2835,0; E (1,0) 54,0; B (—) —; L (36,0) 1938,0; M (10,5) 567,0.
- (115.) (60.) 11. I. Auge dauernd reizfrei. W = 6300; N (63,5) 4000,5; E (2,5) 157,5; B (—) —; L (27,5) 1732,5; M (6,5) 409,5.
- (122.) (67.) 18. I. W = 4000; N (40,0) 1600,0; E (5,0) 200,0; B (0,5) 20,0; L (39,5) 1580,0; M (15,0) 600,0.
- (124.) (69.) 20. I. Entlassen. Auge reizfrei. Ältere Präcipitate. Kleine Aderhautherde. S = $\frac{5}{6}$.
- (133.) (78.) 29. I. Ambulant. Reizfrei. W = 5400; N (64,5) 3483,0; E (1,5) 81,0; B (—) —; L (28,0) 1512,0; M (6,0) 324,0.
- Anatomischer Befund: Typisches Bild der sympathisierenden Entzündung. Nur geringgradige entzündliche Exsudation im Glaskörper. Fast totale Netzhautabhebung.

Fall 2: Stahl, 11 Jahre, m. (Abb. 54.)

4. VI. 1915. Pfeilverletzung.

- (36.) 10. VII. 1915. Auswärts Enucleation. Vorher (?) bereits das andere Auge erkrankt.
- (84.) 27. VIII. Einzelne Präcipitate. Hintere Synechien in geringer Zahl. Fundus o. B. S = $\frac{5}{6}$. Hg-Kur.
- (88.) 31. VIII. W = 8000; N (54,0) 4320,0; E (1,0) 80,0; B (1,0) 80,0; L (34,0) 1760,0; M (9,5) 760,0.
- (92.) 4. IX. Leichte ciliare Reizung. Pupille enger.
- (94.) 6. IX. W = 8900; N (53,5) 4761,5; E (1,5) 133,5; B (0,5) 44,5; L (30,5) 2714,5; M (14,0) 1246,0.
- (96.) 8. IX. Ziemlich stark gereizt. Iris verfärbt.
- (102.) 14. IX. Auge blaßt wieder ab. W = 8500; N (47,5) 4037,5; E (1,5) 127,5; B (1,5) 127,5; L (40,5) 3442,5; M (9,0) 765,0.
- (107.) 19. V. Auge blaß, aber noch hintere Beschläge.
- (120.) 2. X. Entlassen mit S = $\frac{5}{6}$ und reizlosem Auge.

Fall 3: Schmidt, 47 Jahre, w. (Abb. 55.)

Vor 12 Jahren während der Schwangerschaft rechtes Auge schlecht geworden. Schmerzen und schlechtes Sehen. 1907 auch linkes Auge trübe geworden. Rechtes Auge damals völlig geschrumpft.

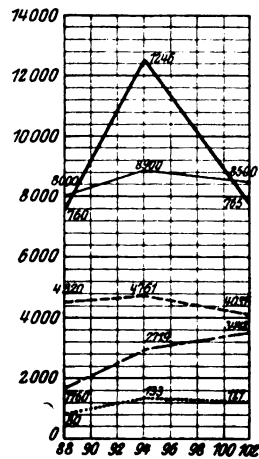


Abb. 54.

27. V. 1916. Seit Ende April l. wieder gereizt. Phthisis bulbi. L. hintere Beschläge. Iris hyperämisch. Hintere Synnechien.

(30.) 29. V. 1916. W = 6100; N (60,0) 3660,0; E (—) —; B (—) —; L (35,0) 2135,0; M (5,0) 305,0.

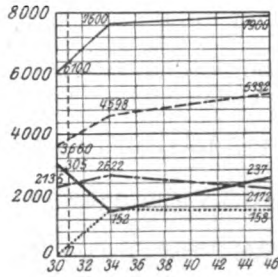


Abb. 55.

(31.) 30. V. Enucleation.

(34.) 2. VI. W = 7600; N (60,5) 4598,0; E (2,0) 152,0; B (1,0) 76,0; L (34,5) 2622,0; M (2,0) 152,0. — 9. VI. Wassermann ++. Hg-Kur.

(46.) 14. VI. Glatte Heilung. Iritis l. unverändert. W = 7900; N (67,5) 5332,5; E (2,0) 158,0; B (—) —; L (27,5) 2172,5; M (3,0) 237,0. Anatomischer Befund: Phthisis bulbi. Zahlreiche kleinzellige Aderhauterde (neben verkalkten Partien), nicht ganz typisch für sympathische Entzündung.

Betrachten wir unter den Gesichtspunkten, welche die vorhergehenden Kapitel uns gelehrt haben, den Kurvenverlauf in den Fällen, wo eine sympathisierende Entzündung zur Beobachtung kam, so sehen wir, daß sich hier die Blutbilder zwanglos den bisher gewonnenen Erfahrungen einfügen lassen. Von Interesse ist in erster Linie die Kurve in dem Fall Meyer. Hier konnte vom 4. Tage nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie das Blut regelmäßig untersucht werden. Wir haben hier auffallend niedrige Lymphocytenwerte und eine initiale starke Abnahme der Eosinophilen. Die Neutrophilen erweisen sich ebenfalls eher als vermindert, jedenfalls nicht als vermehrt. Auch die absolute Zahl der Mononucleären ist nur gering. Mit der klinischen Besserung, wie sie bald nach der Enucleation, die am 4. Tage nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie (dem 59. Tage seit der Verletzung) erfolgte, einsetzte, sehen wir eine deutliche, reaktive, offenbar den günstigen Verlauf anzeigende Eosinophilie auftreten. Der Kurvenverlauf der anderen Blutzellarten ist nur sehr geringen Schwankungen ausgesetzt und zeigt jedenfalls in keiner Hinsicht abnorm hohe oder abnorm niedrige Werte, d. h. also, die Kurven haben den Charakter angenommen, wie wir ihn sonst in Spätstadien nach Verletzungen kennengelernt haben. Wir dürfen deshalb wohl annehmen, daß wir auch hier, trotzdem es sich um den frischen Ausbruch der sympathischen Ophthalmie gehandelt hat, ein Blutbild vor uns haben, welches als eine Anpassungserscheinung an einen chronischen entzündlichen Prozeß zu deuten ist.

In dem Falle Stahl sehen wir 60 Tage nach der Enucleation des sympathisierenden Auges niedrige Lymphocytenwerte, die mit zunehmender klinischer Besserung in dem Zustande des sympathisierenden Auges auf etwa den doppelten Wert in die Höhe gehen.

Auch in dem Fall Schmidt, der anatomisch im enucleierten Auge manche Characteristica der sympathisierenden Entzündung aufwies, ist ein leichter Lymphocytenanstieg nach der Enucleation zu konstatieren, vor allen Dingen aber eine Zunahme der Eosinophilen mit Abfall der großen Mononucleären. Auch hier sind die absoluten Werte bei keiner Zellart hoch, die Schwankungen an sich nicht sehr erheblich, freilich die Beobachtungszeit etwas kurz. Immerhin lassen sich auch die Fälle Stahl und Schmidt dahin deuten, daß es sich hier um einen Spätabschnitt des Kurvenverlaufes handelt, wo erheblichere Schwankungen nicht mehr aufzutreten pflegen.

Wir dürfen also das Bild, wie es sich uns in der Reaktion seitens der blutbereitenden Organe bei der sympathischen

Ophthalmie bietet, nicht als einen spezifischen Ausdruck der sympathisierenden Entzündung betrachten. Wir müssen die Veränderungen im Blutbilde vielmehr auf Grund der Erfahrungen bei perforierenden Verletzungen im allgemeinen deuten, sei es nun, daß sie zur Heilung oder zur Enucleation bzw. Exenteration geführt haben. Als Ausdruck der Reaktion der hämatopoetischen Organe haben wir bei entzündlichen posttraumatischen Prozessen am Auge neben einer Vermehrung der Neutrophilen in erster Linie eine Abnahme der Eosinophilen anzusehen. Meist erst bei länger bestehendem Prozeß kommt es dann auch zu einer reaktiven Lymphocytose mäßigen Grades, mitunter auch zu erheblicher Vermehrung der Lymphocyten. Die Mononucleären sind in ihrem Verhalten starken Schwankungen ausgesetzt, zeigen aber im allgemeinen bei ungünstigem klinischen Bilde hohe Werte. Mit Eintritt der Besserung sehen wir alle Blutzellarten, mitunter nach geringgradigen Schwankungen der Kurven, den für das Individuum offenbar „normalen“ Werten zustreben, die je nach dem Verlauf früher oder später erreicht werden.

Die Enucleation bzw. Exenteration beschleunigt dieses Wiedererreichen der normalen Werte, wobei nach der Enucleation im allgemeinen eine vorherige Vermehrung der einen Blutzellart einer etwas unter die Norm gehenden Verminderung, eine vorhergehende Verminderung einem die Norm übersteigenden Anstieg der betreffenden Zellart Platz macht. Infolgedessen erfolgt das Wiedererreichen der „normalen“ Werte erst nach ein-, mitunter auch wohl zweimaligen zeitlich mehr oder weniger ausgedehnten Schwankungen des Kurvenverlaufes.

Schlußbemerkungen.

Überblicken wir die in vorstehendem mitgeteilten Resultate, so zeigt sich, daß die in der Einleitung aufgeworfene Frage, ob ein lokaler Erkrankungsprozeß am Auge auf das Blutbild einzuwirken imstande ist, bejaht werden muß. Die Schwankungen, welche die absoluten Zahlen der einzelnen Blutzellarten unter dem Einfluß des an sich ja nicht großen Krankheitsherd erfahren, sind zwar meist gering, aber bei fortgesetzter Beobachtung (Serienuntersuchungen) deutlich ausgesprochen. Wir sehen hier fast durchweg das Blutbild in einer Weise beeinflußt, wie wir es sonst von septischen Prozessen kennen. Eine Vermehrung der Neutrophilen in höherem oder geringerem Grade zu Beginn der Entzündung oder bei einer Exacerbation geht im allgemeinen mit einer Abnahme der Eosinophilen einher, während mit klinischer Besserung ein Abfall der Neutrophilen und Wiederansteigen der Eosinophilen zu konstatieren ist. Eine reaktive Lymphocytose, wohl vielfach nach einer initialen Lymphopenie, ist sehr häufig angedeutet, wenn auch nicht

immer zu konstatieren. Der Verlauf der Kurve der Mononucleären ist unregelmäßig und geht vielfach parallel mit dem Verhalten der Neutrophilen. Doch bedarf es hier wohl noch weiterer Untersuchungen. Über die basophilen Polymorphkernigen liefern unsere Untersuchungen keine brauchbaren Aufschlüsse, wie ja ihre Bedeutung im Blutbilde auch sonst bisher noch ungeklärt erscheint.

Auf Grund dieser Resultate ist also die von früheren Untersuchern ausgesprochene Ansicht, daß wir in der Lymphocytose bei perforierenden Verletzungen ein Warnungszeichen für den Eintritt einer sympathischen Ophthalmie hätten, als hinfällig anzusehen. Wir haben, wie schon in der Diskussion zu dem Vortrage Gradles von Imre ausgeführt worden ist, in dieser Reaktion nur den Ausdruck einer postinfektiösen Lymphocytose im allgemeinen Sinne zu erblicken. Als noch feineres Reagens wie die Lymphocyten erweisen sich für die Beurteilung des klinischen Verlaufes vielfach die Eosinophilen, die ebenfalls eine ausgesprochene reaktive Steigerung im Sinne einer postinfektiösen bzw. posttoxischen Eosinophilie zeigen, die als günstiges Symptom zu deuten ist, im Gegensatz zu einer Abnahme der Eosinophilenwerte, die eine klinische Verschlechterung zu begleiten pflegt.

Zusammenfassung.

1. Lokale Augenerkrankungen sind imstande, in charakteristischer Weise das Blutbild zu beeinflussen. Nach dieser Richtung sind akute Bindehauterkrankungen (Blennorrhöe, Pneumokokkenconjunctivitis, Diphtherie [Rasquin]), Hornhauterkrankungen (Ulcus serpens) und perforierende Verletzungen wirksam.

2. Am empfindlichsten zeigen sich die Eosinophilen, dann die Neutrophilen und Mononucleären, während die Lymphocyten in ihrer Reaktionsweise träger sind. Aber auch hier läßt sich eine reaktive (postinfektiöse oder posttoxische) Lymphocytose erkennen.

3. Unbedingtes Erfordernis für eine exakte Beurteilung des Einflusses lokaler Prozesse am Auge auf das Blutbild ist die Ausführung von Serienuntersuchungen, welche eine kurvenmäßige Darstellung des reaktiven Verhaltens seitens der einzelnen Blutzellarten gestatten. Stets ist es erforderlich, die absolute Zahl für die einzelnen Zellarten zu ermitteln und sich nicht mit den Prozentzahlen zu begnügen. Unter diesen Voraussetzungen ist eine Beeinflussung des Blutbildes fast immer nachweisbar, obwohl die absoluten Werte, welche die einzelnen Blutzellarten erreichen können, meist noch innerhalb der als „normal“ betrachteten Durchschnittswerte fallen.

4. Die als Zeichen einer drohenden sympathischen Ophthalmie gedeutete, bei infizierten perforierenden Verletzungen zu beobachtende

Lymphocytose ist lediglich als reaktive posttoxische Erscheinung zu deuten und in prognostischer Hinsicht in der gedachten Weise nicht zu verwerten.

5. Die lokalen Augenerkrankungen fügen sich in ihrer Beeinflussung der hämatopoetischen Organe in jeder Weise in die sonstigen Erkrankungen des Körpers ein.

6. In zweifelhaften Fällen kann die Untersuchung des Blutbildes die Entscheidung bringen, ob ein Hämophthalmus (hohe Eosinophilenwerte) oder eine Glaskörperinfektion vorliegt. Diese Methode verdient deshalb in praktisch-klinischer Hinsicht Beachtung.

Literatur.

- Franke, Die Beziehungen der Lymphocytose zu Augenverletzungen und der sympathischen Ophthalmie. Heidelberg Bericht 1912. S. 86.
 — Über die Beziehungen der Lymphocytose zu Augenverletzungen und zur sympathischen Ophthalmie. Graefes Archiv **85**, 318. 1913.
 Franke und Hack, Lymphocytose und Augenverletzung. Graefes Archiv **89**, 450. 1915.
 Goldscheider und Jakob, Zeitschr. f. klin. Med. **25**.
 Gradle, Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der Lymphocytose bei Iridocyclitis traumatica. Heidelberg Bericht 1910. S. 238.
 R. v. Hoeßlin, Über Lymphocytose bei Asthenikern und Neuropathen und deren klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 1129.
 Igersheimer, Über das Verhalten der Körpertemperatur bei Erkrankungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. **29**, 1. 1913.
 Moewes, Die chronische Lymphocytose im Blutbild als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med. **120**, 183.
 Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 2. Auflage. Leipzig 1912.
 — Deutsches Archiv f. klin. Med. **69**, 1900.
 Neumann, Über die Beziehungen der Lymphocytose zu Erkrankungen des menschlichen Auges mit besonderer Berücksichtigung der Verletzungen. Dissertation Berlin 1912.
 Purtscher und Koller, Über Lymphocytose bei sympathischer Ophthalmie. Graefes Archiv **83**, 381. 1912.
 Rasquin, Considérations sur la valeur de l'analyse du sang dans les affections oculaires. Annal. d'Oculist. **154**, 92 und 165.
 Schilling-Torgau, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1912.

Über die durch Bakterien aus der Gruppe des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* hervorgerufene Bindehautentzündung (Parinaudsche Conjunctivitis).

Von

Prof. Dr. G. Bayer und Dozent Dr. F. v. Herrenschwand.

(Aus der k. k. Universitäts-Augenklinik Innsbruck [Vorstand Prof. Dr. J. Meller] und aus dem Institute für experimentelle Pathologie [Vorstand Hofrat Prof. Dr. M. Loewit].)

Mit Tafel XI.

Am 1. XII. 1917 wurde der Infanterist A. Franz, 21 Jahre alt, an unsere Klinik gebracht. Er war über ein halbes Jahr ununterbrochen an der Front gestanden, war immer gesund gewesen und hatte besonders an den Augen nie etwas Krankhaftes bemerkt. Als er am 25. XI. 1917 erwachte, verspürte er am linken Auge ein leises Druckgefühl. Es wurde eine Schwellung des linken Unterlides festgestellt und der Abschub des Patienten an die Klinik verfügt. Bei der Aufnahme gab der Patient an, daß er sich vor seiner Erkrankung durch mehrere Tage und Nächte in einer eroberten italienischen Kaverne aufgehalten hatte, die von zahlreichen Ratten, Mäusen und Haselmäusen bevölkert war. Zahlreiche vom Feinde zurückgelassene Ausrüstungs- und Bekleidungsstücke sowie Reste von Mahlzeiten lagen in der Höhle verstreut umher.

Befund (2. XII. 1917): Die Lymphdrüse vor dem linken Ohre, die Drüse am linken Kieferwinkel und die Glandula submaxillaris sind geschwollen und druckschmerzhaft.

Linkes Auge: Beide Lider zeigen Schwellung und Rötung. Die Lidspalte ist infolgedessen verengt. Es besteht eine mäßige, schleimige und fadenziehende Sekretion. Das Auge ist nicht lichtscheu. Die Bindehaut des Unterlides ist von fädigem Sekrete teilweise überzogen. Beim Abziehen des Unterlides (s. Abb. 1 auf Tafel XI) springt die stark gewulstete Übergangsfalte vor. Sie enthält eine größere Anzahl grauer Knötchen, von denen die meisten an ihrer Kuppe kraterförmig zerfallen sind. Ähnliche Knötchen sind auch in der tarsalen Bindehaut eingelagert; eines davon findet sich hart am hinteren Lidrande, so daß es schon ohne Abziehen des Lides sichtbar wird. Die mit einem kraterförmigen Substanzverluste an ihrer Kuppe versehenen Knötchen sind grauweiß. Der größere Teil der Knötchen im Bereiche der Conjunctiva tarsi und das am Lidrand gelegene liegen subepithelial und haben eine graugelbe Farbe. Die kleinsten von ihnen sind etwa stecknadelkopfgroß, die Mehrzahl erreicht jedoch eine Größe von 2—4 mm, ein besonders großes ist in der Nähe des Canthus externus zu sehen. Die Bindehaut zwischen den Knötchen ist stark gerötet und sichtlich geschwollen. Die Bindehaut des Oberlides (s. Abb. 2 auf Tafel XI) zeigt schwerere Veränderungen, indem im Bereiche des Tarsusrandes und der angrenzenden Übergangsfalte im äußeren Liddrittel zwei größere grauweißliche Geschwüre von unregelmäßiger Form liegen. Kleinere Geschwürchen sind über die ganze Bindehaut des Oberlides verstreut.

an mehreren von ihnen kann man das Entstehen aus dem Zusammenfließen zerfallener Knötchen feststellen. Zwischen den Geschwüren wölben sich kleine graue Knötchen vor, die auch im Bereiche der Übergangsfalte zu sehen sind. Die Bindehaut des Augapfels ist vollständig frei. Die halbmondförmige Falte ist stark geschwollen, ohne daß Knötchenbildungen in ihr mit Sicherheit festzustellen sind. Die Hornhaut ist klar, glatt und durchsichtig, der übrige Befund normal. S = $\frac{1}{6}$.

Rechtes Auge: Blaß und reizlos bei vollständig normalem Befunde. S = $\frac{1}{6}$.

3. XII. 1917. L. Auge: Von den Geschwüren der Bindehaut im inneren Drittel des Oberlides wurde mit einem Spatel Material zur Tierimpfung entnommen. Dabei zeigte es sich, daß diese Geschwüre ziemlich tief bis in die Gegend des Tarsus reichten.

In den nächsten Tagen besserte sich der Krankheitszustand des linken Auges wesentlich, ohne daß irgendwelche Behandlung angewendet worden war. Selbst das Ausspülen mit Zinktropfen und Borlösung wurde vermieden.

7. XII. 1917. L. Auge: Es besteht keine pathologische Sekretion mehr. Die Schwellung der Bindehaut ist wesentlich zurückgegangen, der grauweiße Belag der an ihrer Kuppe zerfallenen Knötchen ist gereinigt, so daß diese sich von der geröteten Bindehaut kaum abgrenzen lassen. Die in Entwicklung gewesenen Knötchen, unter ihnen das am Lidrand sitzende, sind verschwunden. Die Geschwüre in der Bindehaut des Oberlides haben sich vollständig gereinigt und sind wesentlich abgeflacht. An der Grenze der Übergangsfalte des Unterlides findet sich noch ein kleines gelbliches Knötchen, das zu histologischen Zwecken ausgeschnitten wird.

Die Erkrankung der Drüsen, die auf die linke Seite beschränkt geblieben war, hat zugenommen. Die Konsistenz der Drüsen ist sehr derb, ihre Größe ungefähr die eines Hühnereies bei starker Druckempfindlichkeit.

In diesen Tagen bestand eine abendliche Temperaturerhöhung bis zu 38,5.

10. XII. 1917. L. Auge: Die Bindehaut des Unterlides ist noch in mäßigem Grade geschwollen, frische Knötchen sind nicht aufgeschossen. Am Oberlide besteht noch eine leichte Verdickung der Bindehaut an den Stellen, wo die größeren Geschwüre gesessen waren; leichte Eindellungen kennzeichnen ihren Sitz.

20. XII. 1917. L. Auge: Es besteht nur mehr eine leichte samtartige Hypertrophie der Lidbindehaut, irgendwelche Narben in ihr sind nicht zu sehen.

Die Drüsen sind erweicht und fluktuieren. Es mußten die präauriculäre Drüse, die Drüsen hinter dem Ohre, die am Unterkieferwinkel sowie ein Teil der linksseitigen Halsdrüsen incidiert werden. Es entleerte sich ein dicker gelber Eiter. Vor der Incision wurde durch sterile Punktion Eiter zur bakteriologischen Untersuchung entnommen.

2. I. 1918. L. Auge: Vollständig blaß und reizlos, die Bindehaut ist glatt, ohne Knötchen oder Narben bei sonst vollständig normalem Befunde.

Am Ohre und am Halse sind die Incisionsstellen glatt vernarbt.

Die Wassermannsche Seroreaktion war negativ, der Urinbefund normal. Eine probatorische Tuberkulininjektion (3 mg Alt-Tuberkulin) rief keine Temperatursteigerung und keine lokale Reaktion am Auge hervor.

Zusammenfassung: Es handelte sich in unserem Falle um einen Mann, der nach längerem Aufenthalte in einer eroberten italienischen Kaverne an einer Entzündung des linken Auges erkrankte. Die Verwahrlosung der italienischen Kaverne und das Vorhandensein zahlreicher Ratten und Mäuse in ihr waren dem Patienten aufgefallen. Besondere Allgemeinerscheinungen fehlten. Die Entzündung blieb auf das eine Auge beschränkt, das rechte Auge blieb andauernd normal.

Die Untersuchung ergab zahlreiche graue Knötchen in der Bindehaut der Lider, die in ihrer weiteren Entwicklung an ihrer Kuppe zerfielen und dort einen kraterförmigen, grauweiß belegten Defekt zeigten. Durch das Konfluieren solcher zerfallener Knötchen entwickelten sich in der schwerer und wahrscheinlich zuerst erkrankten Bindehaut des Oberlides kleinere und größere Geschwüre, die den gleichen grauweißen Belag zeigten und an einer Stelle bis in die Gegend des Tarsus in die Tiefe reichten. Die Bindehaut des Augapfels blieb andauernd verschont, ebenso die Hornhaut. Außerdem war die im Verhältnis zu den Bindehautveränderungen unbedeutende schleimige, fadenziehende Sekretion sowie das Fehlen von Lichtscheu bemerkenswert.

Gleichzeitig mit der Erkrankung der Lidbindehaut hatten sich die Drüsen vor und hinter dem Ohre am Unterkiefer und zum Teil am Halse entzündet.

Die Veränderungen der Bindehaut heilten ohne jede besondere Behandlung in ungefähr 6 Wochen, ohne daß Narben in der Bindehaut zurückblieben. Die erkrankten Lymphdrüsen schmolzen eitrig ein, und der Eiter mußte durch Incision entleert werden.

Dieses eigentümliche Krankheitsbild war bisher an unserer Klinik noch nicht gesehen worden.

Bei der Suche nach analogen Fällen fanden wir in der Literatur mehrere ähnliche Beobachtungen angeführt:

So berichtete im Jahre 1910 Scholtz über einen Fall, in dem seit 2 Wochen Tränen und Rötung des linken Auges mit Schwellung der Lymphdrüsen am linken Ohre bestand. Er fand in der geröteten, aufgelockerten und verdickten Bindehaut der Lider und der Übergangsfalte teils isoliert stehende, teils miteinander konfluierende Knötchen von gelblichweißer Farbe, die stärker aus der Bindehaut vorragten und einen Durchmesser von 0,5—1,5 mm hatten. Einige von ihnen waren kugelförmig und mit scheinbar unverletztem Epithel bedeckt, andere waren mehr zugespitzt und zeigten an der Spitze einen kleinen Substanzverlust. Zwei Knötchen saßen in der Nähe des Lidrandes. Es bestand mäßige schleimig-eitrige Sekretion, außerdem krankte dieses Auge schon seit 2 Jahren an einer eitrigem Tränensackentzündung. Die Drüsen am Ohre vereiterten und mußten operativ behandelt werden. Die Heilung der Augenerkrankung erfolgte in 2—3 Wochen, nachdem täglich Touchierungen mit 1 proz. Argentum nitricum sowie wiederholte Auskratzen der größeren Knötchen mit dem scharfen Löffel vorgenommen worden waren.

Während der Behandlung resorbierten sich kleinere Knötchen spontan, während neben ihnen frische aufschossen.

Im Jahre 1911 beobachtete Delmonte bei einer an chronischer Conjunctivitis leidenden Patientin an einem Auge allein 3 kleine Ge-

schwüre der Bindehaut des Tarsus in der Nähe des Lidrandes, welche ohne bestimmte Ursache aufgetreten waren und nach ungefähr 20 Tagen abheilten, trotzdem therapeutisch bloß Waschungen mit stark verdünnter Sublimatlösung angewendet worden waren. Der Grund dieser Geschwüre war weißlich, ihre Ränder waren nicht infiltriert. Die Lymphdrüse vor dem Ohre der gleichen Seite und die unter dem Unterkiefer waren geschwollen und schmerzhaft.

Im Jahre 1916 beschrieb Pascheff 3 Fälle einer besonderen Form von Bindehautentzündung, die er *Conjunctivitis necroticans infectiosa* benannte und die eine ganz besonders große Ähnlichkeit mit unserer Beobachtung aufweist. Das Krankheitsbild begann mit allgemeinem Schwächegefühl, Frösteln und Appetitlosigkeit, und es wurden Temperatursteigerungen bis 38,7 beobachtet. Es erkrankten die präauriculären und submaxillaren Drüsen entsprechend der Seite der Augenerkrankung. Diese blieb auf die Bindehaut der Lider beschränkt und befiel nur ein Auge. Die Sekretion war mäßig und fadenziehend. In der geröteten Bindehaut des Tarsus und der Übergangsfalten entwickelten sich zahlreiche weißliche und matte Punkte und Flecken von der Größe eines Hirsekornes bis zu der eines Pfefferkornes. Sie lagen subepithelial und ulcerierten oberflächlich. Pascheff unterscheidet 3 Perioden in der Entwicklung des Krankheitsbildes: 1. die Entwicklung der weißlichen Fleckchen und Punkte oder der Nekrose, 2. die Periode der Ulceration oder Reinigung, 3. die Periode der Reparation, in der die Geschwürchen spurlos heilen. In allen 3 Fällen vereiterten die erkrankten Lymphdrüsen.

Einen Zusammenhang der Bindehautentzündung mit Alter, Geschlecht, Jahreszeit und Beruf sah Pascheff nicht. Doch läßt sich aus der Anamnese seiner Patienten entnehmen, daß im ersten Falle der Erkrankte behauptete, von seiner Katze infiziert worden zu sein, die selbst entzündete Augen hatte. Im zweiten Falle wohnte der Patient nicht weit von dem ersten, der dritte erkrankte nach Arbeiten im Keller. Die Heilung der Augenentzündung erfolgte in 2—3 Wochen, die Erkrankung der Lymphdrüsen dauerte monatelang.

Im Jahre 1917 konnte Pascheff über einen vierten derartigen Fall berichten. Er ist der Ansicht, daß es sich in seinen Fällen um ein bisher unbekanntes Krankheitsbild handelte. Wegen des Fehlens von Körnern und papillären Wucherungen in der Bindehaut schließt er eine tuberkulöse oder pseudotuberkulöse Erkrankung sowie die Parinaudsche Conjunctivitis aus, obwohl ihn die gleichzeitige Erkrankung der Lymphdrüsen besonders an die letzte erinnerte.

Im Jahre 1914 veröffentlichte Vail einen Fall, der dem allgemeinen klinischen Bilde nach einer gonorrhöischen Augenentzündung glich. Es bestand eine Schwellung der Lider, eitrig-wässrige Sekretion und

eine Schwellung der gleichseitigen präauriculären Drüse. Die Conjunctiva der Lider zeigte kleine, runde, tiefe, gelbliche Geschwüre. Diese nahmen an Zahl zu und drangen bis zum Tarsus vor. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich rasch, es bestand Temperatursteigerung, und es entwickelten sich weitere Lymphdrüenschwellungen sowie Pusteln in der Gesichtshaut und am Naseneingang. Nach einer Woche trat eine eitrige Dakryocystitis auf, nach 3 Wochen besserte sich der Zustand, und der Patient entzog sich der weiteren Beobachtung.

Im Jahre 1915 berichtete Sattler über einen ähnlichen Fall, wie ihn Vail beschrieben hatte. Eine akute einseitige Conjunctivitis mit wässriger Sekretion, mehreren kleinen graurandigen Geschwüren der Conjunctiva der Lider und mit schwerster Beteiligung der Hals- und Nackendrüsen. Es bestand höheres Fieber mit septischen Allgemeinerscheinungen. Als diese nachließen, wurde eines der Geschwürchen vorsichtig excidiert und zu Untersuchungen verwendet. Nach der Excision erfolgte ein schwerer Rückfall der lokalen und allgemeinen Symptome, die erst nach 2 Wochen zurückgingen.

Im Jahre 1917 berichtete F. W. Lamb über einen dritten Fall. Bei einer Negerin schwoll das linke Auge an, es bildeten sich mehrfache Geschwüre der Bindehaut des Unterlides, später auch in der Bindehaut des Oberlides. Unter Fiebererscheinungen trat eine Schwellung der beiderseitigen präauriculären und der Nackendrüsen auf. 2 Tage vor dem Auftreten der Entzündung hatte das Mädchen in der Küche Kaninchen zubereitet.

Diese hier von uns aus der Literatur angeführten Fälle zeigen, trotz des etwas verschiedenen Verhaltens im Allgemeinbefinden, eine gewisse Ähnlichkeit untereinander und mit der von uns angeführten Beobachtung. Die Fälle von Scholtz und Pascheff scheinen uns in ihrem klinischen Bilde mit dem unseren identisch zu sein. Auch hier war es zur Entwicklung von kleinen grauen subepithelialen Knötchen gekommen, die in ihrer weiteren Entwicklung nekrotisch zerfielen und zur Bildung von kleineren und größeren graubelegten Geschwürchen führten. In den Fällen der amerikanischen Autoren finden wir wie bei dem Kranken Delmontes nur die Bildung von Geschwürchen in der Bindehaut erwähnt. Die entzündliche Beteiligung der Lymphdrüsen derselben Seite ist aber allen Fällen gemeinsam, auch der Verlauf der Krankheit und die Heilung binnen wenigen Wochen ohne Hinterlassung von Narben, die Gutartigkeit des Krankheitsprozesses trotz der verhältnismäßig schweren lokalen Symptome, das Beschränktbleiben der Veränderungen auf die Lidbindehaut und das eine Auge stimmten überein. Namentlich aber brachte uns das Ergebnis unserer bakteriologischen Untersuchungen zur Überzeugung, daß zwischen allen diesen Fällen innige Beziehungen und Zusammenhänge bestehen.

Die erste bakteriologische Untersuchung unseres Patienten erfolgte am 3. XII. 17, also am 8. Krankheitstage.

Mikroskopisch wurden das Sekret und Abschabsel vom Geschwürsgrund im Löffler-Methylenblaupräparate, nach Gram, Gabbet und mit Giemsa-Färbung untersucht. Säurefeste Mikroorganismen waren nicht vorhanden; im übrigen war das mikroskopische Bild ziemlich vielgestaltig. Als besonders auffallend wurden an den Enden dunkler gefärbte, bald längere, bald kürzere Stäbchen vermerkt, die vielfach wie Diplokokken aussahen und die auch im Grampräparate als etwas plumper aussehende, gramnegative Gebilde gefunden wurden. Im Sekretausrichthe waren sie über das ganze Präparat gleichmäßig verteilt, in dem vom Geschwürsgrunde abgeschabten Material waren sie nur an einzelnen Stellen, dort aber dicht gehäuft, vorhanden. Neben diesen vorherrschenden Gebilden waren auch vereinzelt gekrümmte Stäbchen (Vibrionen?), keulenförmige und einseitig zugespitzte Formen zu beobachten.

Mit dem von dem Geschwürsgrunde stammenden Materiale wurden drei Reihen von je drei Agarplatten gegossen, von welchem je drei Platten bei 37° aerob, bei Zimmertemperatur aerob und bei Bruttemperatur anaerob bebrütet wurden. Auf allen diesen Platten und ebenso auf denen, die bei einer zweiten bakteriologischen Untersuchung des Patienten einige Tage später angelegt worden waren, gingen nur offenkundige Verunreinigungen auf: Sarcinen, Schimmelpilze, *Bacillus mesentericus*, grampositive Diplokokken vom Typus des *Lanceolatus*, *Pseudodiphtheriebacillen* und einzelne Kolonien von zwei verschiedenen *Streptothrix*-arten. Diese letzteren wurden rein gezüchtet und je einem Kaninchen in großen Mengen in die Bindehaut eingerieben, ohne hier pathologische Veränderungen hervorzurufen. Auch die Untersuchung des Drüseneiters verlief resultatlos.

Außer diesen ziemlich ergebnislosen mikroskopischen und kulturellen Versuchen waren gleichzeitig bei der ersten Untersuchung Teile von dem mit dem scharfen Löffel aus dem Geschwürsgrunde abgekratzten Materiale einem Meerschweinchen subcutan einverleibt worden. Dieses Tier verhielt sich zunächst einige Tage lang normal, erkrankte dann aber an einer später genauer zu beschreibenden Krankheit und starb am 12. Tage nach der Impfung. Bei der Sektion dieses Tieres fanden sich Veränderungen in Lunge, Lymphdrüsen, Milz, Netz und Leber, die uns große Ähnlichkeit mit einer Tuberkulose zu haben schienen und uns zu besonders eingehender mikroskopischer und kultureller Untersuchung auf Tuberkelbacillen veranlaßten. Sie verlief jedoch durchweg ergebnislos. Natürlich hatte ja der rasche Eintritt des Todes uns schon vorher lebhaft Zweifel an der tuberkulösen Natur der Erkrankung des Tieres eingeflößt. Ebensowenig wie Tuberkelbacillen

konnten in den Ausstrichpräparaten des Herzblutes, des käsigen Eiters von der Impfstelle und des Milzquetschsaftes weder mikroskopisch noch kulturell Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Da also die bakteriologische Untersuchung des Meerschweinchens ebensowenig ein Ergebnis geliefert hatte wie die Untersuchung des menschlichen Materiales, impften wir Milz des eingegangenen Tieres auf ein neues Meerschweinchen über und erhielten uns auf diese Weise das zunächst nicht anders faßbare Virus durch ständige Überimpfung von Tier zu Tier. Bis zur Niederschrift der vorliegenden Arbeit pflanzten wir so den Erreger innerhalb von 7 Monaten durch 45 Meerschweinchenpassagen fort, ohne daß sich seine Virulenz für dieses Versuchstier in dieser Zeit merklich geändert hätte.

Die Krankheitserscheinungen sind stets dieselben: Nach der subcutanen Impfung scheint das Tier zunächst durch 2—3 Tage gesund zu bleiben, dann tritt jedoch an der Impfstelle zuerst ein weiches, im Laufe von 1—2 Tagen sich vergrößerndes und verhärtendes Infiltrat auf. In der Achselhöhle schwellen die Lymphdrüsen an, das Tier fiebert, verliert Munterkeit und Freßlust und nimmt stetig an Gewicht ab; die Gewichtsabnahme beträgt bis zum Tode 12—33% des Anfangsgewichtes. Am vorletzten und letzten Tage stellt das Tier die Haare auf, und an den Nüstern zeigt sich ein borkig eintrocknendes Sekret, während die Atmung meist angestrengt und zuweilen beschleunigt ist. Einige Stunden vor dem Tode fällt das Tier auf die Seite und liegt zeitweilig wie tot da, beginnt aber manches Mal, besonders auf Berührung, in Seitenlage automatische Laufbewegungen auszuführen und zeigt auch wohl das Auftreten von tonischen Krämpfen. Der Tod tritt am 6.—12. Tage nach der Impfung ein.

Nach intraperitonealer Infektion macht das Tier alsbald einen kranken, apathischen Eindruck; auch hier treten gelegentlich Zwangsbewegungen und Krämpfe wie nach subcutaner Injektion auf, und der Tod erfolgt nach 2—3 Tagen.

Nach der Fütterung auch mit geringen Mengen infektiösen Materiales gefallener Tiere gehen die Meerschweinchen nach etwa 10 Tagen ein.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß Meerschweinchen auch leicht durch Einbringung von kleinen Stückchen der Milz eingegangener Tiere oder durch Einstreichen von infektiösen Gewebsteilen derselben mit dem Spatel in den Bindehautsack tödlich infiziert werden können. Die Veränderungen in der Conjunctiva (siehe Abb. 3 auf Tafel XI) beginnen stets nach etwa 48 Stunden, indem nadelspitzgroße, gelbliche Stippchen zunächst in geringer Anzahl in der leicht geröteten und wenig Schleim sezernierenden Bindehaut der Lider oder der Übergangsfalte auftreten. Hier und da finden sich solche Fleckchen auch in der Bulbusbindehaut. Die Bindehaut schwillt bald chemo-

tisch an, und die gelblichen Stippchen verwandeln sich zu kleinen Knötchen, die deutlich vorspringen. Diese werden rasch nekrotisch und zerfallen, wobei es durch Zusammenfließen dichtstehender Knötchen zur Entwicklung kleiner Geschwürchen kommt, während sich an anderen Stellen neue Knötchen entwickeln. Dieses Bild entspricht dem der Bindehautveränderungen beim Menschen. Die an der Vorderseite des Halses liegenden Lymphdrüsen schwellen mächtig an und verhärten sich und erreichen bisweilen die Größe einer Haselnuß. Die in den Bindehautsack geimpften Meerschweinchen gehen etwa nach derselben Zeit (7—9 Tage) wie die subcutan geimpften ein.

Kaninchen erwiesen sich gegen unseren Virus weit widerstandsfähiger; es entstehen nach subcutaner Impfung mit der Milz eingegangener Meerschweinchen nach einigen Tagen zuerst weiche, allmählich härter werdende Infiltrate, die sich nach etwa einer Woche resorbieren. Die Tiere bleiben am Leben. Nach conjunctivaler Impfung treten — vielleicht etwas langsamer — ähnliche Veränderungen wie beim Meerschweinchen und beim Menschen auf, es entwickeln sich kleine Knötchen in der Bindehaut der Lider, die aber nach kurzer Zeit, zum Teil nach nekrotischem Zerfalle, wieder spurlos verschwinden. Es fehlen dann auch die Anschwellungen der nahen Lymphdrüsen, und es tritt nur eine ganz geringfügige Gewichtsabnahme ein. Nach etwa 3 Wochen sind alle Spuren der vorhergegangenen Bindehauterkrankung geschwunden, und die Tiere bleiben weiterhin dauernd gesund.

Mäuse (graue Hausmaus) gehen bei subcutaner Impfung mit der Milz zugrunde gegangener Meerschweinchen nach 4—7 Tagen ein; nach Fütterung mit dem Infektionsmateriale erfolgt der Tod spätestens binnen 10 Tagen.

Für die Taube ist das Virus nicht pathogen.

Der makroskopisch - anatomische Befund bei den Mäusen war, abgesehen von einer Hyperämie der Nebennieren und einer Schwellung einzelner, in der Nähe des Stichkanales gelegener Lymphdrüsen, bei den subkutan geimpften Tieren negativ.

Um so charakteristischer ist aber der Leichenbefund beim Meerschweinchen, zumal wenn es subcutan geimpft worden war. Vor allem fällt dann die ausgedehnte Ansammlung dicken käsigen Eiters in der Umgebung der Injektionsstelle auf. Diese bleibt auch bei rein subcutaner Impfung nicht auf das Unterhautgewebe beschränkt, sondern dringt stellenweise auch in die flachen Brustmuskeln und bis an das Periostr vor. Die nächstliegenden Lymphdrüsen (Axillardrüsen und meist auch die Prätrachealdrüsen) sind bedeutend vergrößert, anfangs weich und nur hyperämisch, später mit einzelnen kleinsten, aus der Tiefe durchschimmernden, gelblichweißen Pünktchen durchsetzt. Später vergrößern sich die Herdchen, konfluieren und schmelzen käsig ein, wobei

die Drüsen meist derb, fast bis knochenhart werden. Auch die Drüsen an der Innenfläche des Sternum sind vergrößert und teilweise verkäst. Die Lunge zeigt recht häufig lobuläre Pneumonieherde und Knötchen in verschiedener Anzahl und Größe. Diese sind hier nie sehr reichlich, fehlen nicht selten vollständig und schwanken in ihrer Größe von eben sichtbaren Stippchen bis hirsekorngroßen Knötchen, die, wenn sie an der Lungenoberfläche liegen, knollig hervortreten. Bei starker Aussaat in der Lunge kommt es gewöhnlich zur Ansammlung reichlicher wasserklarer Flüssigkeit in der Pleurahöhle und zu mächtiger Vergrößerung der Lymphdrüsen am Lungenhilus. Die Pleura ist immer glatt und glänzend, das Herz steht in Diastole. In der Bauchhöhle findet sich öfters eine geringe Flüssigkeitsansammlung, die Leber ist groß und blutreich und enthält in vielen Fällen mehr oder weniger graugelbe, verschieden große und unregelmäßig begrenzte Herdchen; wo diese an der Oberfläche liegen, findet sich eine Einsenkung vor. Die Herde können zu größeren Flecken konfluieren und manchmal ziemlich ausgedehnte Teile der Leber mehr diffus infiltrieren, so daß ihre Oberfläche und ihr Querschnitt wie scheckig gesprenkelt aussehen, weil dunkelfarbige, normale und gelbe, käsige Teile miteinander abwechseln. Nicht selten ist das Netz von zahlreichen, meist nur ganz kleinen Körnchen durchsetzt, bisweilen wie bei der Tuberkulose zu einem unter dem großen Magenbogen liegenden Strang aufgerollt. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind meistens vergrößert, manchmal mit Knötchen durchsetzt. Die Nebennieren sind häufig mehr oder weniger gerötet, die Niere stets frei von Knötchen. Die Hoden sind normal.

Während die bisher beschriebenen anatomischen Veränderungen mit Ausnahme der Lymphdrüsenanschwellungen und der Eiteransammlung an der Impfstelle bei den verschiedenen Tieren in sehr wechselnder Intensität ausgebildet sind und selbst ganz fehlen können, stellen die Veränderungen in der Milz den stets vorhandenen und auffallendsten Befund bei den infizierten Meerschweinchen vor. Die gewöhnlich sehr bedeutend vergrößerte, etwa erdbeerrote Milz ist von zahlreichen, graugelblichen Körnchen von annähernd gleicher Größe durchsetzt (siehe Abb. 4 auf Tafel XI). Bei den verschiedenen Tieren schwankt die Größe der Knötchen von der Grenze freiäugiger Sichtbarkeit bis zu Stecknadelkopf- und Hirsekorngröße. Sie ist abhängig von der Dauer der Infektion und von der Anzahl der im Parenchym zur Entwicklung gelangenden Herde. Bei sehr dichter Aussaat bleiben die einzelnen Knötchen kleiner. Die oberflächlich liegenden Herde prominieren stark, die Oberfläche der Milz ist bisweilen mit einer dünnen fibrinösen Auflagerung bedeckt. Die Milz ist besonders bei dichter Aussaat der Knötchen hochgradig brüchig und sehr bedeutend, oft bis auf das Doppelte des Normalen vergrößert.

Den gleichen Befund an den inneren Organen bieten auch die conjunctival geimpften Tiere dar, bei welchen die unter dem Unterkiefer und an der Vorderseite des Halses liegenden Lymphdrüsen bis zu Haselnußgröße anschwellen können.

Auch die nach Fütterung mit dem infektiösen Materiale gefallener Tiere eingegangenen Meerschweinchen zeigen, abgesehen von den lokalen Veränderungen an der Bindehaut, den gleichen Befund wie die conjunctival geimpften Tiere: Schwellung und Knötchenbildung in den submaxillaren und prätrachealen Lymphdrüsen, sowie die typischen Veränderungen in Milz, Leber und Lunge. Außerdem beobachteten wir bei diesen Tieren auch die Bildung einzelner durch die Darmwand gelblich durchschimmernder Knötchen in der Schleimhaut des Dickdarmes und besonders des Coecums.

Die intraperitoneal geimpften Tiere gehen ein, ehe es zur Knötchenbildung in den inneren Organen kommt und zeigen außer Exsudation in die Bauchhöhle und Rötung der Nebennieren keinen auffallenden Befund.

Histologisch stellen sich die Fleckchen in der Leber als primäre, meist die peripheren Teile des Acinus befallende, scharf abgegrenzte Leberzellnekrosen (Koagulationsnekrosen) ohne reparative Veränderungen des Parenchyms oder des Bindegewebes dar; daneben finden sich perivascularäre Lymphocytenanhäufungen in den Glissonschen Scheiden, besonders an den Venae sublobulares. In größeren Nekroseherden liegen diffus polynucleäre Leukocyten.

Im Milz und Lunge erweisen sich die Knötchen bei mikroskopischer Betrachtung als circumscripte Zellproliferationen, die in ihrem Bau an retikulierte Tuberkel erinnern: Kernzerfall und Leukocytenanhäufung in ihrem Zentrum ohne Gefäße und ohne Riesenzellen. Die Knötchen bilden sich in der Milz immer nur im Pulpagewebe, in der Lunge fanden wir sie auch in der Gefäßwand einzelner Zweige der Arteria pulmonalis, wo sie in der Adventitia entstehen, die Media durchwachsen und sich auf die Intima ausdehnen können. Wie in der Leber, sind auch hier stellenweise, oft nachweislich in der Nähe von Knötchen, perivascularäre Infiltrationen zu sehen.

Bei allen Versuchstieren setzten wir unsere Nachforschungen nach dem Erreger mit mikroskopischen und kulturellen Methoden fort. Mikroskopisch fanden wir bei unseren Meerschweinchen im Eiter an der Impfstelle häufig gramnegative, sehr kleine Mikroorganismen, deren oftmalige Untersuchung uns im Zweifel ließ, ob es sich um ein polymorphes Bacterium oder um mehrere Bakterien- bzw. Kokkenarten handle. Denn die verschiedenen Formen (siehe Abb. 5 auf Tafel XI): Deutliche Stäbchen, sehr kurze Stäbchen, bipolare Kurzstäbchen, längliche Diplokokken, zum Teil mit mehr spitz zulaufenden Enden,

gedrungene, gegeneinander abgeflachte Diplokokken, einfache kleine Kokken, hatten trotz des verschiedenen Längendurchmessers annähernd die gleiche Dicke und schienen durch Übergänge untereinander verbunden zu sein. Vielfach schienen sie von allerdings meistens nur angedeuteten Kapseln umgeben zu sein. Übrigens kommen außer den genannten Formen, die trotz ihrer Vielgestaltigkeit nicht mehr voneinander abweichen als das bei anderen polymorphen Bakterien der Fall ist, doch immer auch Formen vor, die ganz und gar nicht in das Gesamtbild passen wollen, wie z. B. ausgesprochene Langstäbchen oder übertrieben dicke Gebilde (Involutionsformen?). Zu diesen Bakterien gesellten sich manches Mal auch grampositive Individuen, zuweilen sogar in ähnlicher Form und Größe. Sehr auffallend ist die Tatsache, daß eine richtige Phagocytose der oft ungeheuer zahlreichen Bakterien niemals stattfindet. Angesichts dieser Vielgestaltigkeit und des Umstandes, daß sich an der Injektionsstelle, an der diese Bakterien gefunden worden waren, häufig offene Geschwüre gebildet hatten, die ein Eindringen von Bakterien von außen gestatteten, legten wir diesen Befunden keine beweisende Kraft hinsichtlich der Natur des gesuchten Erregers bei. Analog pleomorphe Bilder gaben manchmal die Peritonealexsudate der intraperitoneal geimpften Tiere und die Ausstriche manchen Sekretes conjunctival geimpfter Tiere.

Nach den in unseren Protokollen vorhandenen Aufschreibungen scheinen im Sekrete des ersten von uns beschriebenen menschlichen Krankheitsfalles die gleichen Gebilde vorhanden gewesen zu sein. Leider wurden diese ersten Präparate nicht aufbewahrt, so daß ein späterer Vergleich nicht möglich war. Wie erwähnt, war es vor allem die Vielgestaltigkeit des mikroskopischen Bildes, die bei uns stete Zweifel über die Bedeutung dieser Gebilde wachrief. Dazu kam noch, daß wir wiederholt bei anderen Tieren auch unter scheinbar analogen Verhältnissen jeglichen Befund in den Präparaten vermißten und daß in der Milz — dem am meisten und regelmäßig ergriffenen Organe, dessen Gehalt an Erregern durch die Tierversuche nachgewiesen war — die beschriebenen Formen nicht aufgefunden werden konnten.

Wohl paßte auf diese gelegentlichen Befunde ganz trefflich die Beschreibung, die Pascheff von seinem *Coccobacillus polymorphus necroticans* gegeben hatte; dort aber handelte es sich um einen mühelos aus dem infizierten Tiere herauszüchtbaren Mikroorganismus, während uns alle Züchtungsversuche fehlschlugen.

Wir legten nämlich aus zahlreichen Organen unserer das Virus enthaltenden Passagemeerschweinchen unter aeroben und anaeroben Bedingungen bei Brut- und Zimmertemperatur Kulturen an, und zwar auf den verschiedensten Nährböden: Auf gewöhnlichem Agar verschiedener Reaktion, auf Glycerin- und Mannitagar, auf flüssigem und

auf erstarrtem Meerschweinchen-, Kaninchen- und Rinderserum mit oder ohne Glycerin bzw. Agar, auf Kartoffel, Glycerinkartoffel, Lubenauschem Nährboden u. a. m. Alle diese Nährböden blieben aber dauernd steril oder wiesen nur leicht als zufällige Verunreinigungen zu erkennende Keime auf. Unter diesen fanden wir sogar einmal ein dem Pascheffschen Bacterium mikroskopisch und kulturell entsprechendes Bacterium¹⁾, das aber für Meerschweinchen völlig unpathogen war.

So wären denn unsere Versuche, die Ätiologie der Conjunctivalerkrankung beim Menschen und der pseudotuberkulösen Erkrankung beim Meerschweinchen zu klären, ergebnislos verlaufen, wenn wir nicht von der 23. Passage an auch geronnenes Eigelb als Nährböden für unsere Kulturversuche verwendet hätten, auf dem wir nun konstant ein positives Züchtungsergebnis erhielten. Und so konnten wir aus der Milz; die uns gewöhnlich zur Kultur diente, ferner aber auch aus der knötchenhaltigen Lunge, aus den veränderten Lymphdrüsen, aus der Leber, dem Peritoneal- und Pleuralexsudat die sogleich zu beschreibenden Bakterien züchten. Aus dem Blute gelang uns die Herauszüchtung nur selten, jedoch konnten wir uns auch durch die Kultur ebenso wie durch die Überimpfung vom Blut kranker Tiere auf frische Meerschweinchen vom Vorkommen der Krankheitserreger im Blute überzeugen.

Auf den mit dem Materiale von den infizierten Meerschweinchen bestrichenen Eigelb-Schrägröhrchen wachsen nach zwei Tagen kleinste tropfenförmige, trocken aussehende, kreisrunde Kolonien von der Farbe des Nährbodens. Auf Nährböden, die nur aus festgeronnenem Eigelb bestehen, bleiben diese Kolonien unter stecknadelkopfgroß und zeigen keine Neigung, zusammenzufließen. Auf weicheren, wasserreicheren Nährböden, die durch Koagulierung von Mischungen aus Bouillon oder Agar mit Eigelb hergestellt wurden, werden die Einzelkolonien größer, saftiger und fließen zu einem zusammenhängenden Rasen zusammen, ebenso auch auf den Gemischen aus Agar und sterilem, nicht koaguliertem Eigelb. Das Bacterium gedeiht auch in flüssigen Nährlösungen, Bouillon oder Peptonwasser mit Zusatz von flüssigem, sterilem Eigelb.

Mikroskopisch im hängenden Tropfen betrachtet, stellt sich der Mikroorganismus als ein nicht eigenbewegliches, aber ziemlich lebhaftes Molekularbewegung zeigendes Pünktchen dar. Es färbt sich nicht nach

¹⁾ Es war wie der *Coccobacillus polymorphus necroticans* gramnegativ, unbewegt, nur bei Bruttemperatur wachsend, polymorph, ohne Geißeln, ohne Kapsel und ohne Sporen. Wuchs aerob und anaerob, verdaute weder Serum noch Gelatine bei 37°, bildete in Bouillon kein Häutchen, kein Indol und vergor Traubenzucker. Unterschiede gegenüber dem Pascheffschen Bacterium lagen in der fehlenden Milcherinnung und in der guten Haltbarkeit in der Kultur.

Gram und nur recht schlecht mit Löfflerschem Methylenblau oder Karbol-Methylenblau, hingegen gut mit Fuchsin, Karbofuchsin oder Anilin-Gentianaviolett. Auf den ersten Blick machen die so gefärbten Ausstriche des Mikroorganismus von den vorgenannten festen Eigelbnährböden den Eindruck von Reinkulturen kleinster Kokken. Die Größe ist recht wechselnd: Von den kleinsten bei Immersionsvergrößerung an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Pünktchen bis zur Größe mittelgroßer Kokken (durchschnittlich $0,4 \mu$ bis $0,6 \mu$ Maximum). In Tusche- und Collargolpräparaten erscheinen die Kokken bedeutend größer und liegen näher aneinander als im Präparate, was durch das Vorhandensein einer färberisch nicht darstellbaren Kapsel bedingt ist, die sich in gefärbten Ausstrichen an Stellen, wo der Grund des Präparates Farbstoff aufgenommen hat, durch einen den Kokkus umgebenden farblosen Hof zu erkennen gibt.

Die Vielgestaltigkeit des Bacteriums in der Kultur, besonders in der Kultur in flüssigen Medien gab uns auch hinterher die Erklärung für die uns so wenig klar erscheinenden, mikroskopischen Befunde des Eiters und der Exsudate, die uns vor der Entdeckung des Bacteriums so wenig vertrauenerweckend erschienen waren und erklärte uns wohl auch das häufige Fehlen eines mikroskopischen Bakterienbefundes in den krankhaften Produkten. Denn dieses Fehlen ist offenbar häufig nur ein scheinbares, indem die kleinsten und unbestimmten Formen in dichten zell- und zelltrümmerreichen Präparaten von zufälligen Farbstoffniederschlägen nicht zu unterscheiden sind.

In Präparaten aus flüssigen Eidotternährböden, in welchen die Mikroorganismen nicht so dicht stehen wie in den Abstrichen vom Eigelb-Schrägröhrchen, sieht man, daß die Kokken entweder einzeln oder — was besonders häufig der Fall ist — zu zweit stehen. Auch hier fällt wiederum die wechselnde Größe der Kokken auf. Die zwei, zu einem Paar vereinigten, Individuen sind meist annähernd gleich groß. Die Entfernung der einzelnen Kokken in diesen Doppelkörnern ist sehr schwankend: Bald ist der Zwischenraum so klein, daß er kaum wahrnehmbar ist, bald bei anderen Paaren $1-1\frac{1}{2} \mu$. Ganz selten kommen Diplokokken vor, die aus beiderseits spitz zulaufenden Einzelindividuen bestehen, daneben mehr oder weniger deutlich bipolare Stäbchen, die manchmal ein wenig gekrümmt zu sein scheinen.

Alles in allem besteht eine große Ähnlichkeit mit dem *Micrococcus melitensis* in alten Kulturen, sowohl in Größe und Anordnung der kokkoiden Formen als auch in den verschiedenen bacillären Formen, wie sie in Kolle-Wassermann II. Aufl., Bd. 4, S. 424 in Abb. 2 und 3 abgebildet sind.

Wie oben erwähnt, wurden die ersten positiven Kulturergebnisse auf koaguliernem Eidotter erzielt. Es spielt hiebei die Konsistenz der

Nährböden keine wesentliche Rolle, indem sowohl auf durch intensive und langdauernde Hitzeeinwirkung hart geronnenem, als auch auf durch entsprechend geringere Wärmeeinwirkung weicherem Eidotter ein Wachstum der Bakterien zustande kommt. Ebenso ist auch die Verwendung konzentrierten Eigelbs nicht notwendig, sondern dieses kann durch Zusatz von Kochsalzlösung, Bouillon, Peptonwasser, Agar, Gelatine vor der Koagulierung verdünnt werden. Die Konzentration des Eigelbs kann hierbei eine recht geringe sein: So genügt z. B. der Zusatz von einem Gewichtsteil Eigelb zu 3—4 Gewichtsteilen Agar, um einen ein gutes Wachstum gewährleistenden Nährboden zu erhalten. Das makroskopische Aussehen der Kolonien auf den bisher genannten Nährböden ist jedoch, wie schon erwähnt, je nach ihrem Wassergehalt, ein verschiedenes.

In den ersten Generationen ist das Wachstum auf den künstlichen Nährböden langsamer als nach mehreren Fortzüchtungen, so daß in späteren Generationen schon nach 24 Stunden deutliche Kolonien zu erkennen sind. Das Wachstum findet bei Bruttemperatur, sowie bei Zimmertemperatur statt; bei einer konstanten Temperatur von 10° C erfolgt kein Wachstum.

Der Mikroorganismus läßt sich auch anaerob züchten, doch ist unter diesen Bedingungen sein Wachstum sehr dürftig.

Wie schon erwähnt, muß das Eigelb nicht hitzeokoaguliert sein, sondern es genügt auch, das natürliche Eigelb den Nährböden steril zuzusetzen. Dadurch war uns die Möglichkeit gegeben, das Verhalten unseres Mikroorganismus im flüssigen Nährboden und seine Einwirkung auf verschiedene Zuckerarten zu prüfen, wobei keines der untersuchten Kohlenhydrate (Traubenzucker, Lävulose, Raffinose, Mannit, Maltose und Dulcit) unter Gasbildung vergoren wurde.

Ebensowenig konnte eine kräftigere Säurebildung festgestellt werden, wengleich die ursprüngliche alkalische Reaktion mehr weniger, am deutlichsten bei Mannit, Raffinose und Lävulose abnimmt. Eine Hautbildung auf Eidotterbouillon mit oder ohne Kohlenhydraten wird nicht beobachtet. Eine Koagulierung der Milch in Milch-Eigelb-Kulturen erfolgt nicht.

Gelatine — in Form von Eidottergelatine — wird weder bei Zimmertemperatur noch im Brutschrank peptonisiert.

Versuche, das Eigelb durch Lecithin zu ersetzen, schlugen fehl. Allerdings stand nur ein älteres Präparat von Kahlbaum zur Verfügung.

Das Bacterium behält auf künstlichen Nährböden seine Lebensfähigkeit lange Zeit bei und es konnten Kulturen auch nach 3 Wochen langem Stehen bei Zimmertemperatur noch auf frische Nährböden überimpft werden.

Gallensalze (5proz. Lösungen von Natrium glycocholicum Merck zu einer gleichen Menge in 0,85proz. Kochsalzlösung suspendierten Bakterien zugesetzt) verändern die Mikroorganismen bei halbstündiger Einwirkung weder morphologisch noch in ihrer Pathogenität.

In Kochsalzaufschwemmungen werden unsere Bakterien bei halbstündigem Erhitzen auf 58° C abgetötet; hingegen bleiben bei halbstündigem Erhitzen auf 52—53° C offenbar noch einzelne Individuen lebensfähig. Denn mit dermaßen erhitzten Kulturaufschwemmungen geimpfte Tiere erkrankten in spezifischer Weise, wobei allerdings der Ablauf des Krankheitsprozesses beträchtlich verlangsamt ist. Es liegen also Verhältnisse vor, die den von Albrecht und Ghon beim Pestbacillus gefundenen entsprechen.

Die Agglutininbildung durch unser Bacterium ist beim Meerschweinchen keine sehr lebhaft. Das Serum eines mit geringen Mengen lebender Bakterien infizierten, mehr chronisch erkrankenden Meerschweinchens und ebenso dasjenige eines zweimal mit durch Wärme abgetöteten Kulturen subcutan vorbehandelten Tieres agglutinierte nur bis zu etwa 400facher Verdünnung. (Über Immunitätsreaktionen und über Versuche mit heterologen Pseudotuberkulose- und mit Pestseren zur biologischen Feststellung der Verwandtschaft mit nahestehenden Bakterienarten wird an anderer Stelle berichtet werden.)

Auch das Eintrocknen, wenigstens im eiweißhaltigen Materiale, verträgt es gut und es konnten mit der von einem infizierten Tiere stammenden Milz noch nach 4 Wochen langem Eintrocknen im Exsiccator bei Zimmertemperatur weitere Tiere infiziert werden.

Die schwere Züchtbarkeit und das anspruchsvolle Verhalten in bezug auf Nährböden bleibt auch nach zahlreichen Umzüchtungen erhalten. Alle Versuche, das Bacterium nach langer Fortzüchtung auf Eidotternährböden auch auf anderen Medien zur Entwicklung zu bringen, scheiterten. Verschiedene Sera, Glycerinnährböden, Agar mit großen Mengen Pepton (6proz.), andererseits peptonfreier Agar, wurden in gleicher Weise verschmäht.

Das auf die angegebene Weise isolierte Bacterium erwies sich als sehr pathogen für Meerschweinchen und Mäuse, wenig pathogen für Kaninchen und rief bei diesen Versuchstieren auf den verschiedenen Wegen der Einverleibung dieselben Krankheitserscheinungen und dieselben anatomischen Veränderungen hervor, die wir bei Übertragung der Krankheit von Tier zu Tier mittels der Milz gefallener Tiere erzielten und im vorstehenden genau beschrieben haben. Seine Virulenz behielt das Bacterium in der Kultur lange Zeit unverändert bei, so daß auch nach wiederholten Umzüchtungen nach der Isolierung mit der Kultur Meerschweinchen erfolgreich infiziert werden konnten.

Bezüglich seines Verhaltens im Meerschweinchenkörper scheinen

uns seine Beziehungen zu den Leukocyten von Interesse. An den Stellen seiner Einnistung ruft er direkt keine Auswanderung von weißen Blutkörperchen hervor; diese findet erst statt, wenn eine Gewebsnekrose eingetreten ist. Andererseits wird er auch von den zugewanderten Leukocyten nicht phagocytiert.

Nach seinen morphologischen und kulturellen Eigenschaften, so insbesondere nach seiner Gramnegativität, seiner Unbeweglichkeit und Sporenlosigkeit, der fehlenden Gelatineverflüssigung und der gelegentlichen Bipolarität gehört das Bacterium in jene Gruppe von Mikroorganismen, in die der *Pestbacillus*, das *Bacterium septicaemiae haemorrhagicae* und der *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* eingereiht werden. Wir gehen bei näherer Betrachtung seiner Eigenschaften, namentlich mit Rücksicht auf die von ihm hervorgerufenen anatomischen Veränderungen, wohl nicht fehl, wenn wir ihm einen Platz in der nächsten Nähe des letztgenannten *Bacillus* anweisen. Bei unserem Bacterium war die Virulenz für Kaninchen im Gegensatze zum typischen Verhalten des *Pseudotuberculosebacillus* nur gering. Doch es gibt zweifellos Stämme dieser Bacteriumart, denen jegliche Pathogenität für Kaninchen fehlt. Einen solchen hatte Zlatogoroff in der Hand.

Wenn wir nun hiermit die anderen bei den analogen Erkrankungen gefundenen und als Erreger angesprochenen Mikroorganismen ins Auge fassen, so ergibt sich zunächst eine fast vollkommene Übereinstimmung mit dem von Mc Coy und Chapin bei einer Seuche unter kalifornischen Erdhörnchen während ihrer Peststudien entdeckten, dann von W. B. Wherry und B. H. Lamb bei einem von D. F. Vail beobachteten Falle von Eichhörnchenpest-Conjunctivitis wiedergefundenen *Bacillus tularensis*. Zwei weitere Fälle dieser Art von Bindehauterkrankung wurden gleichfalls in Amerika von Sattler und F. W. Lamb beobachtet und der *Bacillus tularensis* als Erreger festgestellt. Alle diese Fälle betrafen Personen, die infolge ihres Berufes zur Zeit der unter den Nagetieren herrschenden Epizootie mit solchen Tieren in nahe Berührung gekommen waren (es handelte sich um die Zubereitung wilder Kaninchen in der Küche).

Mit unserem Mikroorganismus hat der eben genannte *Bacillus* in erster Linie die schwere Züchtbarkeit — er wächst nur auf geronnenem Eigelb — das langsame Wachstum, die Größe und die kokkoide Form in der Kultur, die Stäbchenform und die Kapselbildung im Tierkörper gemeinsam; ein Unterschied liegt darin, daß der *Bacillus* von Mc Coy und Chapin anscheinend noch empfindlicher für die Beschaffenheit des Nährbodens ist, wie aus der Arbeit von Wherry und Lamb hervorgeht. Es erwies sich nämlich in ihren Versuchen nur Eidotter und seine Verdünnung mit Kochsalzlösung geeignet, die bei 70—80° bis zur

eben festen Konsistenz (rubbing consistence) koaguliert worden waren, während härter geronnene sich als ungeeignet erwiesen. In der Pathogenität besteht nur insofern ein Unterschied, als das von Wherry und Lamb in Vails Fall gefundene Bacterium auch für Kaninchen volle Pathogenität besaß und diese Tiere tötete, während in unseren Versuchen Kaninchen in der Regel davorkamen (beachtenswert ist hier, daß der Patient Vails mit dem infektiösen Virus von einem wilden Kaninchen stammend, infiziert worden war).

Das pathogene Verhalten des *Bacillus tularensis* gegen Meerschweinchen und die durch ihn bei diesen hervorgerufenen anatomischen Veränderungen stimmen vollständig mit unserem Erreger überein; doch läßt sich nach der Krankheitsdauer schließen, daß unser Stamm etwas weniger virulent als der amerikanische war. Auch ist die von den amerikanischen Autoren hervorgehobene schleimige Beschaffenheit des Peritonealexsudates vermutlich infolge geringerer Kapselbildung des *Bacillus* nicht so ausgesprochen. Im übrigen waren die anatomischen Veränderungen offenbar makroskopisch und mikroskopisch die gleichen wie bei unseren Meerschweinchen.

Eine weitgehende Übereinstimmung besteht ferner zwischen unserem Bacterium und dem von Pascheff in seinen 4 Fällen von *Conjunctivitis necroticans infectiosa* gefundenen *Micrococcus bacillus polymorphus necroticans*. Seine Vielgestaltigkeit, Unbeweglichkeit, Gramnegativität und das Fehlen der Gelatineverflüssigung verbinden ihn mit unserem Mikroorganismus. Dagegen unterscheidet er sich von ihm durch seine Anspruchslosigkeit an die Beschaffenheit des Nährbodens, durch das Fehlen des Wachstums bei Zimmertemperatur und durch die Kohlensäurebildung aus Traubenzucker; die beiden letztgenannten Eigenschaften trennen ihn übrigens auch vom *Bacillus pseudotuberculosis rodentium*, von dessen gewöhnlichem¹⁾ Verhalten auch die von Pascheff beobachtete Milchgerinnung seines Stammes abweicht. Hinsichtlich seiner Pathogenität verhält er sich wie der *Bacillus tularensis*, ist also auch für Kaninchen pathogen. Auch hier besteht wieder vollste Übereinstimmung der anatomischen und histologischen Befunde an seinen eingegangenen Meerschweinchen mit den an unseren beobachteten.

Von den aus der Literatur bekannten Bakterien entspricht der Mikroorganismus von Pascheff in recht weitgehender Weise dem Bonhoffschen *Anginabacillus*.

Ganz besonders weitgehend ist die Ähnlichkeit des von Scholtz aus dem kranken Auge seiner Patientin gezüchteten Bacteriums mit

¹⁾ Ein von Galli-Valerio gefundener Stamm weist übrigens ebenfalls Milchkoagulation auf.

dem *Bacillus pseudotuberculosis rodentium*; Form, Gramnegativität, Unbeweglichkeit, Mangel der Gelatineverflüssigung, der Traubenzucker-gärung und der Milchkoagulierung sind die den beiden gemeinsamen Eigenschaften. Ein auffallender Unterschied läßt sich überhaupt nur durch das Verhalten im Tierkörper feststellen, indem der *Bacillus* von Scholtz zwar pathogen für weiße Mäuse und Hühner, dagegen nicht krankheitserregend für Tauben und Meerschweinchen war (der *Bacillus* verlor nach einigen Monaten, als Versuchstiere in größerer Menge zur Verfügung standen, seine Virulenz ganz, die Kaninchenpathogenität scheint nicht geprüft worden zu sein).

Am weitesten abseits von unserem Stamme steht das *Bacterium Delmontes*. Morphologisch dem unseren durch Bipolarität, Wechsel zwischen Stäbchen- und Kokkenformen und durch sein refraktäres Verhalten gegen die Gramsche Färbung ähnlich, unterscheidet es sich doch von diesem und ebenso auch von dem *Bacterium pseudotuberculosis rodentium* durch lebhaftere Beweglichkeit und Gelatineverflüssigung (einen gelatineverflüssigenden Stamm des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium*, der allerdings nur für Mäuse und Kaninchen pathogen war, ohne bei diesen eine Pseudotuberkulose zu erzeugen, isolierten Cazal und Vaillard aus tuberkuloseähnlichen Herden einer menschlichen Pseudotuberkulose), insbesondere aber durch das Fehlen jeglicher Pathogenität. Denn es gelang Delmonte mit den verschiedensten Impfmethode n, Tiere mit dem fraglichen *Bacillus* zu töten oder allgemeine Gesundheitsstörungen hervorzurufen; und die Geschwürsbildungen, die er durch subconjunctivale und subcutane Injektion erzeugen konnte, halten sich durchaus im Rahmen jener unspezifischen Lokalreaktion, die mit den verschiedensten Bakterienproteinen und nichtbakteriellen Eiweißkörpern erzeugt werden können. Der Beweis für die ätiologische Bedeutung des übrigens nur recht oberflächlich an den *Bacillus ulceris canrosi* erinnernden *Bacterium* scheint uns keineswegs erbracht.

Zusammenfassend können wir demnach behaupten, daß ebenso wie unser Fall auch eine Reihe anderer, von verschiedenen Beobachtern mitgeteilter Bindehauterkrankungen teils ulceröser, teils knötchenförmiger Natur durch Bakterien aus der Gruppe des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* hervorgerufen wurden. Die bei dem Vergleiche der einzelnen Stämme sich ergebenden Unterschiede liegen durchaus innerhalb der Variationsbreite, welche die so mannigfaltige Spezies der Nagerpseudotuberkulosebakterien bekanntermaßen darbietet. Die zwar nicht systematisch, wohl aber vom praktisch-bakteriologischen Standpunkte bedeutsamste Abweichung liegt in der bald leichteren, bald schwerern Züchtbarkeit auf künstlichen Nährböden. Im allgemeinen mögen wohl die schwer kultivierbaren Varietäten des Pseudotuber-

kulosebacillus bei der in Rede stehenden Bindehauterkrankung überwiegen, ein Umstand, der uns das Versagen bakteriologischer Züchtungsversuche verständlich macht. Übrigens sei darauf hingewiesen, daß die Züchtung auch späterhin mühelos auf den gewöhnlichen Nährböden fortpflanzbarer Stämme des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* in der ersten Generation aus dem menschlichen oder tierischen Organismus häufig versagte.

So konnte ja schon A. Pfeiffer, der Entdecker des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium*, seinen ersten Stamm, der von einem mit rotzverdächtigen Erscheinungen eingegangenen Pferde herrührte, nicht durch die Kultur direkt aus dem tierischen Materiale, sondern erst auf dem Umwege über das Meerschweinchen gewinnen. In gleicher Weise versagten zuerst alle Kulturversuche Albrechts, aus dem von einer Enteritis follicularis suppurativa stammenden, durch Operation gewonnenen Materiale, und die Kulturen konnten auch hier erst aus den Kadavern der mit Lymphdrüsen des Patienten intraperitoneal geimpften Meerschweinchen erzielt werden. Zum Teil mag dies mit der von Ramon hervorgehobenen verschiedenen Häufigkeit des Erregers bei den verschiedenen Verlaufsformen der Pseudotuberkulose zusammenhängen¹⁾.

Ähnlich ungünstig liegen übrigens auch die Verhältnisse für den mikroskopischen Nachweis, einmal wegen der verwirrenden Pleomorphie des Bacteriums, die uns wie schon früher erwähnt, bei Untersuchung der pathologischen Produkte unserer Versuchstiere immer wieder an der Bedeutung unserer mikroskopischen Befunde zweifeln ließ, dann aber auch, daß, wie ebenfalls bereits an anderer Stelle betont, sehr häufig die untersuchten Ausstriche mikroskopisch keine Bakterien darboten. Dies beruht wohl darauf, daß der *Bacillus* der Pseudotuberkulose ebenso wie der Rotzbacillus bei langsamem Verlauf der Erkrankung sein Aufnahmevermögen für Anilinfarben gänzlich verlieren kann.

Infolgedessen wird bei künftigen Bemühungen, den Erreger solcher Formen von Conjunctivitis zu finden, der Tierversuch unter Heranziehung des Meerschweinchens und wenn möglich anderer Nager neben den Kulturversuchen ganz besonders zu berücksichtigen sein.

Wir finden also auch in den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchungen eine weitgehende Übereinstimmung zwischen unserer

¹⁾ Le fréquentité du bacille, de Mallasais et Vignal dans les produits pathogéniques est fort variable: très abondant, par exemple, dans les lésions de la forme latente, ils le sont moins dans les pseudotuberculeuses jeunes. Ils devient rares, au point de n'être décélés ou avec difficulté dans les pseudotuberculeuses caseux et peuvent mêmes faire complètement défaut dans les adénites cervicales et mésentériques.

Beobachtung und den Fällen der angeführten Autoren. Dieser Umstand sowie die Ähnlichkeit der klinischen Symptome: Teils Knötchen mit geschwürigem Zerfall in der Bindehaut der Lider, teils Geschwüre, ohne daß Knötchenbildungen besonders vermerkt worden wären, das Verschontbleiben der Bulbusbindehaut, das Beschränktsein auf ein Auge, die Krankheitsdauer, die Erkrankung der gleichseitigen Drüsen und die Heilung der Veränderungen in der Bindehaut binnen wenigen Wochen ohne Hinterlassung von Narben oder sonstigen Folgezuständen läßt uns annehmen, daß es sich auch in den Fällen der angeführten Autoren um das gleiche Krankheitsbild gehandelt hat.

Auch die anamnestischen Angaben der Patienten lassen Analogien erkennen: So gab der eine Patient Pascheffs an, daß die Erkrankung von seiner Katze stamme, der andere erkrankte nach Arbeiten im Keller. In den Fällen der amerikanischen Autoren finden wir verzeichnet, daß ihre Patienten nach der Zubereitung von wilden Kaninchen erkrankt waren. Die Patientin Scholtz' war die Besitzerin einer Lohnkutscherei. In seinem und in den Fällen Pascheffs wird die Übertragung durch erkrankte Ratten und Mäuse zwanglos erklärt werden können. Ähnlich dürfte der Vorgang bei unserem Soldaten gewesen sein.

Von den angeführten Autoren sah sich Scholtz veranlaßt, schon in dem Titel seiner Arbeit darauf hinzuweisen, daß es sich bei seiner Beobachtung um eine „der Parinaudschen Conjunctivitis ähnliche Bindehauterkrankung“ handle. Die anderen aber haben von vornherein einen Zusammenhang ihrer Fälle mit dieser Art von Conjunctivitis abgelehnt und versucht, neue Krankheitsbilder aufzustellen, trotzdem der Krankheitsverlauf und namentlich die Erkrankung der gleichseitigen Lymphdrüsen zu diesem Krankheitsbilde hinweisen. Wir hatten uns daher im Verlaufe des Studiums unseres Falles auch mit der Conjunctivitis von Parinaud zu befassen und wir mußten zu diesem Zwecke zunächst auf die ursprüngliche Mitteilung Parinauds zurückgreifen, da das von ihm entworfene Bild auf dem Umwege über Referate zu wiederholten Malen verändert wiedergegeben erschien.

Parinaud gab im Jahre 1889 auf Grund seiner drei Beobachtungen folgende Beschreibung:

Diese infektiöse Bindehautentzündung erinnert beim ersten Anblick an eine granulöse Conjunctivitis (Trachom). Die Bindehaut bildet den Sitz rötlicher und gelblicher Vegetationen, welche anfänglich mehr durchscheinend, später nicht mehr durchscheinend sind, und die die Größe eines sehr großen Stecknadelkopfes erreichen. Neben diesen fleischigen Granulationen sind auch kleinere, ganz gelbfarbige Granulationen sichtbar, die zuerst den Verdacht auf Conjunctivaltuberkulose wachriefen. In einem Falle beschränkten sich die Granulationen auf

die tarsale Bindehaut des oberen Augenlides, in den beiden anderen Fällen waren sie in der tarsalen Bindehaut beider Lider, in den Übergangsfalten, ja selbst in einem Teile der Augapfelbindehaut vorhanden. In zweien dieser Fälle beobachtete Parinaud das Auftreten eines geschwürigen Zerfalles an der Oberfläche der Körner. (Chailous bezeichnete diese Geschwürchen als Erosionen und beschreibt sie als eines der interessantesten Symptome der Krankheit: Sie sind meist oberflächlich gelegen, von verschiedener Ausdehnung, meist klein mit graulichem Grunde und verdickten Rändern, welche derber erscheinen als die übrige Conjunctiva. Sie befinden sich entweder in den Furchen zwischen den granulären Wucherungen oder auch auf der Oberfläche derselben.)

Die Hornhaut scheint absolut keine Neigung zu haben, sich an dem Krankheitsprozesse zu beteiligen. Das Sekret ist schleimig, mit ziemlich dichten fibrinösen Flocken vermischt, ein wirklich eitriges Sekret ist jedoch nie vorhanden.

Die Lider sind geschwollen und fühlen sich härter an. Die Gegend der Ohrspeicheldrüse wird rasch der Sitz einer entzündlichen Schwellung, die auch auf die Halsgegend übergreifen kann, wo dann geschwollene, nicht selten bereits erweichte Drüsen zu tasten sind.

Im Beginne der Erkrankung fühlt sich der Patient matt, es bestehen zumeist Temperatursteigerungen mit leichtem Frösteln, das Fieber ist aber gering und unregelmäßig.

Die Bindehautentzündung verursacht wenig Schmerzen und scheint die Tendenz zu haben, innerhalb 4—5 Monaten ohne Hinterlassung von Narben, auch von selbst, zu heilen. Pinselungen mit *Argentum nitricum*-Lösung verhindern zwar die Eruption weiterer Granulationen, doch beschleunigen sie die Heilung selbst kaum.

Die Drüsen werden entweder allmählich kleiner und verschwinden oder aber sie vereitern langsam. Diese Schwellung und Vereiterung der Drüsen erweist das Leiden als infektiös und bildet eben ein charakteristisches Zeichen für dieses Krankheitsbild, denn eine vorübergehende Schwellung der Drüsen ist bei Augenleiden ja ziemlich häufig, doch kommt eine so hochgradige Schwellung und Vereiterung gerade in solchen Fällen sehr selten vor.

Parinaud war der Ansicht, daß die Erkrankung auf irgendeine Weise vom Tiere auf den Menschen übertragen werde, da gewöhnlich Leute befallen wurden, die als Hirten, Stallknechte oder Schlächter mit Tieren häufig in Berührung kamen. Er bezeichnete deshalb das von ihm zuerst beschriebene Krankheitsbild als „*Conjonctivite infectieuse d'origine animal*“. Als Träger der Krankheitskeime bezeichnete er insbesondere Rinder und Schafe sowie das Fleisch oder die Abfälle dieser Tiere.

Wenn wir die Beschreibung von Parinaud über die in seinen Fällen beobachteten Bindehautveränderungen mit denen in unserem Falle und mit den der anderen angeführten vergleichen, so müssen wir freilich zugeben, daß darin keine volle Übereinstimmung herrscht. Während die übrigen Krankheitssymptome in Gänze vorhanden waren, fehlten zu dem Bilde der Parinaudschen Conjunctivitis die fleischigen Granulationen, durch die das Bild eines Trachoms hätte vorgetäuscht werden können. Die Knötchen waren nie so dicht und zahlreich vorhanden gewesen, daß ein solches Bild zustande gekommen wäre. Das war auch der Grund, warum die genannten Autoren in ihren Fällen diese Art von Conjunctivitis ausgeschlossen hatten. Dieser Unterschied wird noch dadurch hervorgehoben, daß wir in der Literatur eine größere Anzahl von Berichten über Parinaudsche Conjunctivitis vorfinden, die sich nur durch das Vorhandensein solcher fleischiger Granulationen von unserer Beobachtung und denen der anderen angeführten Autoren unterscheiden. Hierher gehören die Fälle von Mathewson, Verhoeff und Derby, Hoor, Wölfflin und Ruprecht, Kraus und Brückner, Gourfein-Welt, Awerbach, Schoeler, Bondi, Lasarew u. a. Auch hier war die Erkrankung auf das eine Auge und auf die Bindehaut der Lider beschränkt geblieben und in wenigen Wochen war die Heilung von selbst oder unter indifferenter Behandlung eingetreten.

Da bot sich uns die Beobachtung eines zweiten Falles derselben Krankheit, die aus unserem ersten Krankheitsfalle hervorgegangen, uns diesen Unterschied aufklärte. Wir konnten feststellen, daß derselbe Erreger, der bei unserem ersten Falle in der Bindehaut die oben beschriebenen Veränderungen hervorgerufen hatte, imstande ist, ein Krankheitsbild hervorzurufen, das dem von Parinaud beschriebenen in allen Einzelheiten entspricht.

Am 27. II. 1918 nachmittags spritzte nämlich dem einen von uns (Bayer) infolge Versagens der Injektionsspritze Quetschsaft aus der Milz eines an der Impfung mit dem von uns isolierten Bakterium mit den typischen Veränderungen eingegangenen Meerschweinchens in das rechte Auge. 4 Tage später, am 3. III. 1918, trat in diesem Auge Fremdkörpergefühl wie bei einem Gerstenkorn ein, das Auge trännte und war lebhaft gerötet. Dabei bestand kein besonderes Krankheitsgefühl. In der Nacht vom 3. III. auf den 4. III. war der Schlaf etwas unruhig, gegen Morgen wurde vor dem rechten Ohre eine recht schmerzhaft Drüenschwellung festgestellt. Die am 4. III. 1918 an unserer Klinik vorgenommene Untersuchung (Prof. Meller) ergab folgendes:

R. Auge: Das Unterlid ist etwas geschwollen, es besteht leichte schleimige Sekretion. Die Bindehaut der Übergangsfalte ist stark gerötet und etwas geschwollen. Nach innen von der Mitte findet sich eine Gruppe von 4 gelben, subepithelial in die Bindehaut eingelagerten Knötchen, die noch keinen Substanzverlust zeigen, aber deutlich über das Niveau der Bindehaut hervorragen. Nach außen davon sieht man in der Conjunctiva der Übergangsfalte noch mehrere winzige punktförmige Fleckchen, die noch tiefer gelegen sind und sich noch nicht

vorwölben. In der äußeren Hälfte der Übergangsfalte sind nur mehrere Follikel von der gewöhnlichen durchscheinenden Farbe zu sehen. Im Bereiche der erstbeschriebenen Gruppe von graugelben Knötchen ist die Bindehaut stark gerötet, jedoch ohne Blutunterlaufungen. Das größte Knötchen hat einen Durchmesser von etwa $1\frac{1}{2}$ mm und ist nicht ganz 1 mm breit, die übrigen sind etwas kleiner. Die halbmondförmige Falte erscheint leicht injiziert, die Bindehaut des Oberlides zeigt keine besonderen Veränderungen. S = mit $-0,75$ sph $\frac{1}{6}$.

Die Drüse vor dem rechten Ohre ist geschwollen und druckschmerzhaft.

Am Nachmittage stellte sich Mattigkeit, Stirnkopfschmerz und Ziehen im Kreuze ein. Die abendliche Temperatur betrug $37,5$.

Das linke Auge ist vollständig normal. S = mit $-3,5$ sph $\frac{1}{6}$.

5. III. Temperatur $39,7$. R. Auge: Von der beschriebenen Gruppe der graugelben Knötchen hat das am weitesten außen gelegene Hanfkorngröße erreicht, hat eine mehr gelbliche Farbe angenommen und ist oberflächlich zerfallen. Die anderen dieser Gruppe sind unverändert, eines von ihnen sieht wie ein glasiger Follikel aus. In der Nähe der Carunkel ein etwa stecknadelkopfgroßes, oberflächlich zerfallenes Knötchen. Einige von den in der äußeren Hälfte der Bindehaut erwähnten Follikel springen etwas mehr vor und haben sich gelblich getrübt.

Die rechte präauriculare Drüse ist scharf begrenzt und druckschmerzhaft, hinter dem Unterkieferwinkel ist eine weitere geschwollene und empfindliche Drüse tastbar.

6. III. Kopfschmerzen, Temperatur $39,8$. R. Auge: Geringe schleimige Sekretion, das Unterlid ist kaum geschwollen. Der Zerfall des größten Knötchens ist fortgeschritten, ebenso der an dem Knötchen im inneren Ende der Übergangsfalte. Diese Geschwürchen sind etwas tiefer geworden, ohne daß sie sich wesentlich verbreitert hätten. Von den in der äußeren Hälfte der Übergangsfalte gelegenen follikelartigen Gebilden haben sich jetzt mehrere gelblich getrübt und springen in etwa stecknadelkopfgroße knötchenartig vor. Die Bindehaut des Augapfels ist frei, die Hornhaut normal. Linkes Auge normal.

Der interne Befund (Dozent Gaisböck) ergibt keine Besonderheiten, namentlich keine Vergrößerung der Milz, keine Leukocytose.

7. III. Temperatur $39,4$. R. Auge: Mäßige schleimige Sekretion, die Schwellung der Übergangsfalte ist geringer geworden. Die beschriebenen Geschwürchen sind tiefer und kraterförmig geworden, erscheinen in der unteren Hälfte schon gereinigt. Im übrigen hat sich nichts geändert.

Die präauriculare rechte Drüse unverändert, an der rechten Halsseite eine größere schmerzende Drüse.

8. III. Temperatur $38,3$. R. Auge: An der Conjunctiva tarsi des Oberlides finden sich 3—4 stecknadelkopfgroße gelbe Fleckchen verstreut, die nicht über das Niveau vorragen. Sonst Befund unverändert. Die Drüsen am Halse und vor dem Ohre sind größer geworden. Linkes Auge andauernd normal.

9. III. Temperatur $38,3$. R. Auge: Die beiden Geschwürchen in der Conjunctiva des Unterlides gereinigt, die Follikel in der äußeren Hälfte des Unterlides etwas vergrößert. Der Befund am Oberlide unverändert. Linkes Auge normal.

Die Lymphdrüsen auch auf der anderen Halsseite geschwollen, ebenso finden sich am Nacken vergrößerte und druckempfindliche Drüsen. Der interne Befund ist normal.

10. III. Temperatur $38,8$. R. Auge: Die Geschwürchen in der Bindehaut sind verschwunden. Die Bindehaut des Unterlides, namentlich die Übergangsfalte, ist stark gerötet und geschwollen, bei mäßiger schleimiger Sekretion. Die Fleckchen in der Conjunctiva des Oberlides in der äußeren Tarsushälfte sind in kleine Geschwürchen übergegangen.

Zu beiden Seiten des Halses vergrößerte und schmerzhaft Lymphdrüsen.

11. III. Temperatur 38,9. R. Auge: Diffuse Rötung und Schwellung der Bindehaut, in der zahlreiche trachomähnliche Follikel aufgeschossen sind.

13. III. Temperatur 37,1. R. Auge: Die untere Übergangsfalte ist stark geschwollen, in ihr sind zahlreiche große Körner, ähnlich wie bei Trachom zu sehen, nur daß sie ein mehr trübes, opakes Aussehen haben (s. Abb. 6 auf Tafel XI). Das Bild ähnelt in mancher Beziehung jener Art von Tuberkulose der Bindehaut, wie sie von Sattler in seiner zweiten Form beschrieben wird. Von den Fleckchen in der Bindehaut des Oberlides fast nichts mehr zu sehen, sie haben sich fast vollständig gereinigt und sind abgeflacht.

15. III. Temperatur 36,4. R. Auge: Die zahlreichen trachomähnlichen Granulationen in der Bindehaut des Unterlides haben sich in hanfkorngroße graugelbe Knötchen verwandelt und beginnen geschwürig zu zerfallen.

16. III. R. Auge: Die meisten Knötchen sind eingeschmolzen. Die Conjunctiva des Oberlides ist glatt, ohne Besonderheiten, von den Fleckchen ist nichts mehr zu sehen.

Die Lymphdrüsen sind weniger schmerzhaft, sonst unverändert.

22. III. Temperatur normal. R. Auge: Die Bindehaut des Unterlides ist abgeschwollen, abgeblaßt, in der Übergangsfalte finden sich nur noch kleine follikelähnliche Gebilde, die eine leichtgraue Farbe besitzen, der Befund an den Drüsen ist unverändert.

26. III. R. Auge: Die Bindehaut des Unterlides ist glatt, keine Spuren oder Narben der durchgemachten Erkrankung sichtbar.

Am Halse noch einzelne kaum merklich vergrößerte Drüsen tastbar.

Die lokale Behandlung bestand in Tuschierungen mit 1proz. Argentum-nitricum Lösung und Einstreichen von Jodoformsalbe, ein bemerkenswerter Einfluß auf den Verlauf der Krankheit konnte hierbei nicht beobachtet werden.

Zusammenfassung: Wir hatten somit Gelegenheit, einen weiteren Fall derselben Bindehauterkrankung zu beobachten, der aus dem ersten Falle hervorgegangen und sozusagen experimentell erzeugt worden war. Die Krankheitserscheinungen waren viel stürmischere, da die Erreger wie aus frischer Reinkultur und in wahrscheinlich viel größerer Anzahl in den Bindehautsack gelangt waren. Das Fieber erreichte eine Höhe von 39,8, sämtliche Drüsen der rechten Kopf- und Halsseite sowie die Nackendrüsen schwellen entzündlich an, ohne jedoch zu vereitern. Entsprechend den schwereren Allgemeinerscheinungen waren auch die lokalen Veränderungen viel stärker ausgeprägt und dadurch von denen des ersten Falles verschieden.

Der Krankheitsverlauf ist also klinisch, offenbar nach der Virulenz des Erregers und der Widerstandsfähigkeit des Patienten, verschieden. Der Unterschied unserer beiden Fälle bestand hauptsächlich in dem Auftreten der zahlreichen und äußerst dichtstehenden, follikelähnlichen Bildungen, die anfänglich durchscheinend waren und durch die das klinische Bild dem eines Trachoms, aber auch dem einer gewissen Form der Bindehauttuberkulose nähergebracht wurde. Und wir waren tatsächlich einige Tage in Besorgnis, es könnte eine Tuberkulose der Bindehaut zur Entwicklung kommen. Die Follikel erreichten die Größe

eines Hanfkornes. Nach kurzer Zeit wurden sie jedoch opak, trübten sich dann immer mehr, um schließlich dem gewöhnlichen Schicksal zu verfallen: Es bildete sich an ihrer Kuppe eine Delle, die immer tiefer wurde, bis der bekannte kraterförmige Substanzverlust in Erscheinung trat und endlich das ganze Knötchengeschwürig zerfiel, während andere sich spontan zurückbildeten. Trotzdem die Follikel so massenhaft vorhanden und stark geschwollen gewesen waren, heilte der ganze Krankheitsprozeß in der Zeit von vier Wochen aus, ohne auch nur Spuren von Narben in der Bindehaut oder sonstige Folgezustände zurückzulassen.

Das war nun ein Krankheitsbild, das dem von Parinaud beschriebenen in allen Einzelheiten entsprach. Unser Stamm des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* war somit imstande, ein der Parinaudschen Conjunctivitis gleiches Krankheitsbild hervorzurufen und wir haben allen Grund, anzunehmen, daß die ursprünglichen Krankheitsfälle Parinauds auf gleiche Weise zustande kamen. Es liegt ja von ihnen nur die klinische Beschreibung vor und bakterielle Untersuchungen fehlen.

Die Ähnlichkeit der klinischen Symptome und die Analogie in den bakteriologischen Ergebnissen unseres ersten Falles läßt uns annehmen, daß es sich in den Fällen von Scholtz, Delmonte, Pascheff, Vail, Sattler und Lamb ebenfalls um das zuerst von Parinaud beschriebene Krankheitsbild gehandelt hat, wenn auch einige Teilerscheinungen gefehlt haben. Unsere Annahme bekommt ihre Bestätigung dadurch, daß es möglich war, mit dem infektiösen Virus des ersten Patienten im zweiten Falle ein Krankheitsbild zu erzeugen, das mit der Parinaudschen Conjunctivitis in allen Einzelheiten übereinstimmt.

Auch die Ansicht Parinauds, daß die von ihm beschriebene infektiöse Conjunctivitis tierischen Ursprungs sei, würde durch unsere Befunde vollauf bestätigt werden, Fälle, in denen ein Kontakt mit Haustieren nicht nachzuweisen ist, wären zwanglos zu erklären. Parinaud beschuldigte in erster Linie das Hornvieh als den Träger der Krankheitskeime, während eine Anzahl anderer Autoren eine Beschäftigung ihrer Kranken mit Haustieren nicht nachweisen konnten und aus diesem Grunde den tierischen Ursprung der Krankheit bezweifelten.

Durch unsere Befunde lassen sich hingegen sowohl die Übertragungsmöglichkeit als auch der tierische Ursprung der Krankheit zwanglos erklären. Denn in jedem Stalle, ob dieser nun von Rindern, Pferden oder Schafen bezogen worden ist, in jedem Schlachthause und Fleischerladen oder wo sonst immer sich Fleisch oder Abfälle vorfinden, halten sich Mäuse und Ratten oder Katzen auf, die bei entsprechend mangelnder Reinlichkeit zur Übertragung des Erregers auf den Menschen führen können.

Die Beobachtung Parinauds und anderer Autoren, die gleichartige Fälle einer Bindehauterkrankung gesehen hatten, führten durch das häufige Befallensein von Hirten, Schlächtern usw. dazu, daß als mutmaßliche Ursache eine Krankheit der in Betracht kommenden Haustiere angenommen wurde. Dies waren in erster Linie die Maul- und Klauenseuche und die Rindertuberkulose. Diese letzte wurde als besonders verdächtig angesehen. Wie sehr sich die Autoren in dieser Annahme festgelegt hatten, kann man daraus ersehen, daß ihnen die Erklärung des Ansteckungsvorganges große Verlegenheit bereitete, wenn ein an typischer Parinaudscher Conjunctivitis Erkrankter bei Pferden oder in einem Stalle, in dem Rinder fehlten, beschäftigt gewesen war.

Auch die Ähnlichkeit der Bindehautveränderungen in einem gewissen Stadium der Erkrankung mit der von Sattler als zweite Form bezeichneten Bindehauttuberkulose schien der Annahme recht zu geben, daß ein Tuberkelbacillus der Erreger dieser eigentümlichen Bindehautentzündung ist. Die Untersucher richteten daher ihr hauptsächlichstes Augenmerk auf die Entdeckung des bovinen Tuberkelbacillus als Erreger der Parinaudschen Conjunctivitis.

Es erschien nun tatsächlich im Laufe der Jahre eine größere Reihe von Beobachtungen, die als Fälle von Parinaudscher Conjunctivitis beschrieben wurden und in denen es sich um eine experimentell und histologisch festgestellte Conjunctivaltuberkulose handelte. Entgegen den Erwartungen war jedoch in allen diesen Fällen der humane Typus des Tuberkelbacillus gezüchtet worden mit Ausnahme des Meisnerschen Falles, auf den wir später zurückkommen. Das Krankheitsbild war das von Sattler für die zweite Form der Bindehauttuberkulose angegebene: Teils disseminierte, teils in Gruppen und Reihen aufgetretene oder kleinhöckerig aggregierte hirsekorn- bis hanfkorngroße grauliche oder graugelbliche, Trachomfollikeln nicht unähnliche Knötchen, die geringe Neigung zu nekrotischem Zerfalle und wenige Anzeichen von Verkäsung erkennen ließen. Die Erkrankung blieb, wie gewöhnlich bei der Bindehauttuberkulose, auf das eine Auge beschränkt, wobei überdies die Erkrankung der gleichseitigen Lymphdrüsen die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der Parinaudschen Conjunctivitis erhöhte. Es sind dies längst bekannte Tatsachen und schon Saemisch betont die frühzeitige Mitbeteiligung der Drüsen in der Nähe eines tuberkulös erkrankten Auges und spricht ihr eine hervorragende Bedeutung für die differentielle Diagnose zu.

Anstatt nun aber solche Fälle infolge der sichergestellten tuberkulösen Ätiologie aus dem Bilde der Parinaudschen Conjunctivitis auszuschalten, wurde ein Teil dieser Beobachtungen als eine „unter dem Bilde der Parinaudschen Conjunctivitis aufgetretene Conjunc-

tivaltuberkulose“ bezeichnet; andere Autoren gingen noch weiter und stellten geradeswegs die Behauptung auf, daß das von Parinaud beschriebene eigentümliche Krankheitsbild nichts anderes als eine Tuberkulose der Bindehaut sei. Sie begründeten ihre Ansicht mit der oben angeführten Einseitigkeit der Erkrankung, der Beteiligung der gleichseitigen Lymphdrüsen und der Ähnlichkeit im klinischen Aussehen der Bindehautwucherungen. Von keinem dieser Autoren wurden jedoch die ins Auge springenden Unterschiede beachtet, wie sie von Parinaud schon nach seinen ersten Beobachtungen als charakteristisch für sein Krankheitsbild betont worden waren: Die nur einige Wochen bis Monate dauernde Erkrankung der Bindehaut pflegt ohne Narbenbildung und ohne jede energischere Behandlung auszuheilen. Im Gegensatz hiezu beanspruchte die Heilung dieser tuberkulösen Bindehautveränderungen in der Mehrzahl der Fälle einen viel längeren Zeitraum, oft bis zu einem Jahre und darüber hinaus. Gewöhnlich trat die Heilung erst nach ausgiebiger chirurgischer Behandlung wie Excision der erkrankten Bindehaut, Ausbrennen der Wucherungen mit der Glühschlinge usw. ein. Aber man scheute sich auch nicht, direkt zu sagen, daß die verhältnismäßig kurze Dauer der Krankheitserscheinungen bei der Parinaudschen Conjunctivitis und die lange Heilungsdauer in solchen Fällen von tuberkulöser Conjunctivitis keinen wesentlichen Unterschied bilde. Die Folge davon war, daß sich, als die Berichte über solche Fälle von tuberkulöser Conjunctivitis in der Literatur immer zahlreicher wurden, die Ansicht immer mehr verbreitete, daß die Parinaudsche Conjunctivitis einen eminent chronischen Verlauf nehme und mit der Entwicklung von kolossalen Wucherungen in der erkrankten Bindehaut einhergehe, Veränderungen, die Parinaud bei seinen Fällen nie beschrieben hat.

Es findet sich allerdings in der Literatur ein Fall von Conjunctivaltuberkulose vermerkt, der ausnahmsweise einen besonders milden Verlauf nahm und in wenigen Monaten ohne besondere therapeutische Eingriffe ausheilte, wie Wessely berichtet. Trotzdem sollten unserem Erachten nach auch solche Fälle als Conjunctivaltuberkulose geführt werden. Denn das Krankheitsbild der Conjunctivaltuberkulose war Parinaud wohl bekannt; er betont ja in seinen Beschreibungen ausdrücklich, daß die Veränderungen in seinen Fällen anfänglich wohl den Verdacht auf Conjunctivaltuberkulose erweckten, bei genauerer Beobachtung sich aber nicht als solche erwiesen.

Es haben daher alle Fälle, in denen Tuberkelbacillen als Erreger der Bindehauterkrankung nachgewiesen werden können, aus dem Bilde der Parinaudschen Conjunctivitis auszuschneiden, um so mehr, als sie sich schon durch ihr klinisches Aussehen und ihren Verlauf als nicht gleichartig erweisen. Höchstens wäre, wie dies von ein-

zelen⁷ Autoren gehandhabt wurde, die Bezeichnung „tuberkulöse Conjunctivitis unter dem Bilde einer Parinaudschen Conjunctivitis“ zuzugeben, doch ist auch diese Formel geeignet, Verwirrung und Mißdeutung hervorzurufen. Wir schließen uns mit dieser Ansicht an Wessely an, der als erster in einem klinisch einer Parinaudschen Conjunctivitis gleichenden Falle Tuberkelbacillen züchten konnte und sich dafür aussprach, daß solche Fälle von der eigentlichen Parinaudschen Conjunctivitis abzutrennen seien, „damit das bisher unerklärte und unscharf begrenzte Krankheitsbild geklärt werde“.

Eine weitere Verwirrung riefen solche Beobachtungen hervor, die trotz ihres chronischen Verlaufes und trotz der Entwicklung kolossaler hahnenkammartiger Wucherungen in das Bild der Parinaudschen Conjunctivitis eingereicht worden waren, weil die Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ ausgefallen war. Schon Saemisch erwähnt, daß ein negatives Resultat in dieser Hinsicht nicht ausschlaggebend sei, da bei der Conjunctivaltuberkulose die Bakterien häufig nur in sehr geringer Zahl vorhanden sind und unter Umständen selbst die Tierimpfung versagen kann. Es wären daher in Zukunft auch solche Fälle aus dem Bilde der Parinaudschen Conjunctivitis auszuschalten, weil sie klinisch das typische Bild einer Bindehauttuberkulose darbieten.

Nach Ausschließen der durch den positiven Befund eines Tuberkelbacillus als Bindehauttuberkulose erwiesenen Fälle können wir feststellen, daß im übrigen die bakteriologischen Untersuchungen in den Fällen von typischer Parinaudscher Conjunctivitis ohne befriedigendes Resultat ausgefallen sind. Es fanden sich wiederholt Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und Xerosebacillen. Schon die Autoren selbst bezeichneten diese Keime als Nebenbefunde und nicht als die Erreger dieser eigentümlichen Bindehauterkrankung.

An dieser Stelle sei auch die Beobachtung von Verhoeff angeführt, der in histologischen Schnitten der erkrankten Conjunctiva bläuliche Massen im Gewebe fand, die sich bei stärkerer Vergrößerung in Fäden auflösen ließen; diese Fäden waren sehr fein, verbanden sich und hatten stark die Farbe annehmende, runde Pünktchen aufsitzen. Verhoeff sprach diese Gebilde als Leptothrixfäden an. Da kulturelle und tierexperimentelle Untersuchungen fehlen, können die Befunde Verhoeffs nicht verwertet werden.

Des weiteren sei hier die Beobachtung Meisners angeführt, der in seinem Falle einen vielleicht bovinen Typus des Tuberkelbacillus züchten konnte. Da sich sein Fall klinisch jedoch analog den anderen Tuberkulosen der Bindehaut verhielt und eine Heilung erst durch eine kombinierte Excision der erkrankten Bindehautpartien eintrat, ist auch dieser Fall aus dem Bilde der Parinaudschen Conjunctivitis auszuschneiden.

Wir können das Ergebnis unserer Untersuchungen in Folgendem zusammenfassen: 1. In den von uns beschriebenen beiden Fällen handelte es sich um eine Erkrankung der Lidbindehaut eines Auges, die in der Bildung von kleinsten bis zu hanfkorngroßen graurötlichen Knötchen bestand. Diese anfänglich durchscheinenden, Trachomfollikeln ähnlichen Bildungen trübten sich aber bald, nahmen eine graugelbliche Farbe an, um, an der Kuppe beginnend, schließlich nekrotisch zu zerfallen. Es fanden sich sodann an Stelle der früheren Knötchen kleine und größere grauweißliche Geschwüre in der Bindehaut, die sich bald reinigten, abflachten und verschwanden, so daß nach dem in wenigen Wochen ohne besondere Behandlung abgelaufenen Krankheitsprozesse nicht einmal sichtbare Narben zurückblieben. Die Bindehaut des Augapfels und die Hornhaut blieben dauernd verschont, die Erkrankung auf das eine Auge beschränkt, die gleichseitigen Lymphdrüsen schwellen entzündlich an und vereiterten in dem ersten Falle.

2. Als Erreger der Conjunctivitis in unseren beiden Fällen gelang es, eine Varietät des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* in Reinkulturen zu züchten, der imstande ist, auch in der Bindehaut des Meerschweinchens und des Kaninchens analoge Knötchenbildungen hervorzurufen. Aus den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchungen von Scholtz, Pascheff, Delmonte, Vail, Sattler und Lamb konnten wir feststellen, daß es sich in ihren Fällen ebenfalls um Varietäten des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* gehandelt hat. In unseren beiden Fällen trat er in einer Varietät auf, die dem von Mc Coy und Chapin bei ihren Peststudien in Kalifornien 1911 entdeckten *Bacillus tularensis* nahesteht, der aber von diesen Autoren nicht als Varietät des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* betrachtet worden ist.

3. Der *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* ist imstande, ein Krankheitsbild hervorzurufen, das dem der Parinaud'schen Conjunctivitis gleich ist. Wir haben allen Grund, anzunehmen, daß die ursprünglich von Parinaud beschriebenen Fälle auf die gleiche Weise zustande gekommen sind. Die Ähnlichkeit der klinischen Symptome unseres ersten Falles mit denen der angeführten Autoren läßt uns, zusammen mit der Analogie in den Ergebnissen der bakteriellen Untersuchung annehmen, daß es sich auch in ihren Fällen um das zuerst von Parinaud beschriebene Krankheitsbild gehandelt hat, wenn auch Teilerscheinungen gefehlt haben. Diese Annahme findet ihre Bestätigung dadurch, daß es gelang, mit dem infektiösen Virus des ersten Patienten im zweiten Falle das Bild der Parinaud'schen Conjunctivitis hervorzurufen.

Die Übertragung erfolgt durch kranke Nagetiere wie Ratten, Mäusen, Kaninchen usw. und so bestätigt sich die Ansicht Parinaud's von dem tierischen Ursprunge dieser Krankheit vollauf.

4. Wenn nun Parinaud zu Ehren sein Name mit dieser Infektionsform der Bindehaut verbunden bleiben soll, so ist zu verlangen, daß fernerhin nur Fälle dieser Art so benannt und zu diesem Zwecke durch exakte bakteriologische Untersuchungen klargestellt werden. Durch die planlose Bezeichnung so mancher, irgendwie auffallender Art von Conjunctivitis als Parinaudsche auf der einen Seite, und durch überflüssige Aufstellung neuer Krankheitsbilder solcher Formen von Conjunctivitis auf der anderen Seite, wird die Verwirrung, die seit der Veröffentlichung Parinauds in dieses Gebiet gebracht worden ist, nur vergrößert, anstatt verkleinert oder beseitigt.

Wie weit die Verwirrung in diesem Bereiche gegangen ist, erhellt aus der Vermengung der jedem erfahrenen Kliniker wohlbekannten, von Sattler als zweite Form charakterisierten Tuberkulose der Bindehaut mit der Conjunctivitis von Parinaud, wodurch wieder umgekehrt der ganz unberechtigte und falsche Schluß gezogen wurde, daß diese nichts anderes als eine Tuberkulose der Bindehaut sei. Wenn auch gelegentlich das Bild der beiden Erkrankungen ähnlich sein mag, wie auch wir hervorgehoben haben, große durchscheinende Körner in der Bindehaut, Erkrankung nur auf einer Seite, Miterkrankung der zugehörigen Drüsen, so ist diese Ähnlichkeit doch nur ganz vorübergehend. Die Tuberkulose der Bindehaut ist eine ausgesprochen chronisch verlaufende Erkrankung, die sich über Monate, ja Jahre hinzieht; die Parinaudische Conjunctivitis ist ein akuter Prozeß, der als solcher in der Bindehaut durchaus in wenigen Wochen ausheilt und nur bei Drüsenkomplikationen eine längere Heilungsdauer beansprucht. Hahnenkammartige Wucherungen, wie sie bei der Tuberkulose vorkommen, gehören nicht in das Bild der Parinaudschen Conjunctivitis. Es geht von vornherein nicht an, solche Krankheitsbilder dahin einzureihen, weil sie nicht dem entsprechen, was Parinaud selbst in seinen Fällen beschrieben hat. Parinaud spricht von fleischigen Granulationen, die die Größe eines großen Stecknadelkopfes als Maximum erreichen. Und wenn er selber darauf hinwies, daß die Bindehautveränderungen anfänglich den Verdacht auf Tuberkulose wachriefen, so war sich doch Parinaud darüber klar, daß seine ihm vorliegenden Fälle nicht etwa eine Tuberkulose waren.

Zur Beseitigung der ganzen Verwirrung sind daher alle Fälle, ob sie nun durch den positiven Befund eines Tuberkelbacillus als Tuberkulose nachgewiesen oder ob sie nur durch ihr klinisches Verhalten allein — der bakteriologische Nachweis ist bei Tuberkulose wie bekannt, häufig nicht beizubringen — als Bindehauttuberkulose erkannt wurden, aus dem Krankheitsbilde der Parinaudschen Conjunctivitis auszuschneiden und solche Fälle in Zukunft nicht weiter als solche von neuem zu beschreiben.

Literatur.

- Adam und Wätzold, v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **81**, 228.
 Allmann, ref. J. B. 1909, S. 602.
 Auerbach, ref. J. B. 1909, S. 601.
 Awerbach, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**, 101 u. 566.
 Bajardi, ref. J. B. 1910, S. 574.
 Bark, ref. J. B. 1908, S. 588.
 Bassères et Poujol, ref. J. B. 1908, S. 589.
 Berneaud, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 467.
 Bernheimer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**, S. 323.
 v. Bogusz, Wiener klin. Wochenschr. 1907, S. 181.
 Bondi, Wiener med. Wochenschr. 1908, S. 1011.
 Bonlai et Collet, La clinique ophth. 1914, S. 348.
 McCoy und Chapin, Journ. of infectious diseases 1912.
 Coppez, ref. J. B. 1905, S. 538.
 Cornell, The ophth. Record, Okt. 1916.
 Cosmetattos, ref. J. B. 1909, S. 602.
 Darier, ref. J. B. 1911.
 Dehenne et Baillart, ref. Arch. d'ophtalmologie 1907, S. 426.
 Delmonte, Arch. di Ottalmol. **18**, 629.
 Demicheri, ref. J. B. 1906, S. 502.
 Filatow, ref. J. B. 1910, S. 574.
 Galli-Valerio, Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. **33**.
 Goldzieher, Zentralbl. f. p. Augenheilk. 1905, S. 1.
 Gourfein-Welt, ref. J. B. 1907, S. 581.
 Griffin, ref. J. B. 1905.
 Hoor, Klein. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, 289.
 Kayser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **43**, 789.
 Keiper, Ophth. Record 1911.
 Krauss und Brückner, ref. J. B. 1907, S. 582.
 Krusius und Clausen, Archiv f. Augenheilk. **69**, 327.
 Lamb, F. W., The ophth. record 1917, S. 221.
 Lasarew, ref. J. B. 1909, S. 601.
 Lawson, ref. J. B. 1908, S. 587.
 Little, ref. Zentralbl. f. Augenheilk. 1907.
 Mathewson, G. H., The ophth. Record **12**, 648. 1910,
 Matys, Zeitschr. f. Augenheilk. **12**, 557.
 Meisner, Zeitschr. f. Augenheilk. **27**, 129.
 Musy, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **53**, 408.
 Müller, L., Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 1578.
 zur Nedden, Lubarsch-Ostertag, 10. Jahrg., Erg.-Bd., S. 669.
 Nelson Spratt, ref. Arch. d'ophtalmologie 1907, S. 264.
 Parisotti, ref. J. B. 1909, S. 600.
 Pascheff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **57**, S. 517.
 —, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **58**, 97.
 —, Bericht d. ophthalmol. Gesellsch., Heidelberg 1916, S. 418.
 Poppe, Kolle-Wassermann, Bd. 5, S. 780.
 Price, N. W., The ophth. Record **23**, 229. 1914.
 Re, F., Arch. di ottalm. **23**, H. 1.
 Reis, Viktor, v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **63**, 46.

- Rolandi, Rendic. della R. Accad. di Med. di Torino 1913.
—, Annali di ottalm. Bd. 44, H. 1—4. 1915,
Rosenhauch, Archiv f. Augenheilk. 72, 162.
Sattler, Archives of ophth. 44, H. 3, S. 265.
—, The Lancet Clinic. 1911, Nr. 4, S. 86.
Schoeler, Deutsche med. Wochenschr. 1908, S. 331.
Scholtz, Arch. f. Augenheilk. 53, 40.
Shoemaker, ref. Archiv f. Augenheilk. 63, 45.
Sinclair und Sherman, ref. J. B. 1908, S. 586.
Starodubzewa, Westn. ophth. 1911.
Trousseau, ref. J. B. 1907, S. 582.
Vail, The ophth. Record 23, 487.
Verhoeff, Int. med. Kongr. London, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51, 417.
Verhoeff und Derby, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43, 705.
Verwey, Arch. d'ophth. 1912, S. 112.
Voss, ref. J. B. 1909, S. 602.
Wessely, Bericht d. ophthalmol. Gesellschaft, Heidelberg 1910, S. 81.
Wölfflin und Ruprecht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47, 247.
Zlatogoroff, Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 33.

Erklärung der Abbildungen 1—6 auf Tafel XI.

- Abb. 1. Linkes Auge des 1. Falles: Die Veränderungen in der Bindehaut des Unterlides.
Abb. 2. Linkes Auge des 1. Falles: Die Veränderungen in der Bindehaut des Oberlides.
Abb. 3. Linkes Auge des Meerschweinchens am 4. Tage nach Einstreichen von Milzteilchen eines an der subcutanen Impfung eingegangenen Meerschweinchens.
Abb. 4. Die Knötchenbildungen in der Milz des an der subcutanen Impfung eingegangenen Meerschweinchens.
Abb. 5. Ausstrich von käsigem Eiter aus der Umgebung der Impfstelle eines Meerschweinchens; Karbolfuchsin-Gentianaviolett. Zeiß Okular 3. homog. Immers. 1/12, N. Ap. 130.
Abb. 6. Rechtes Auge von Prof. Bayer: Die Veränderungen in der Bindehaut des Unterlides am 14. Krankheitstage.

Autorenverzeichnis.

- Bayer, G., und F. v. Herrenschwand. Über die durch Bakterien aus der Gruppe des *Bacillus pseudo-tuberculosis rodentium* hervorgerufene Bindehautentzündung (Parinaudsche Conjunctivitis). S. 342.
- Berg, Fredrik. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis exsudativa. S. 211.
- Blatt, Nikolaus. Provokationsmethode bei Trachomverdacht der entzündlichen Bindehauterkrankungen. S. 107.
- Fuchs, Ernst. Über anatomische Veränderungen bei chronischer endogener Iridochoioiditis. S. 122.
- Giese, K., und A. Brückner. Blutbild und Augenerkrankungen. S. 279.
- Groenouw. Über Umstülpung und Faltung der Regenbogenhaut. S. 252.
- Hoeve, J. van der. Senile Maculadegeneration und senile Linsentrübung. S. 1.
- , — Die optische Heterogenität der Linse. S. 39.
- , — Schädigungen des Auges durch Licht. Senile Linsentrübungen und senile Maculadegeneration. S. 49.
- Hoeve, J. van der. Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut. S. 243.
- Igersheimer. Zur Pathologie der Sehbahn. III. Das Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahn. S. 67.
- Koeppe, Leonhard. Das biophysikalisch-histologische Verhalten der lebenden Augengewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen im polarisierten Lichte der Gullstrand'schen Nernstspaltlampe. S. 171.
- Ohm, Joh. Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. S. 7.
- Pincus, Friedrich. Über Sehstörungen nach Blutverlust. S. 152.
- Schottenheim, Otto. Ergebnisse der Brillenverpassung. S. 141.
- Schründer, Fr. Ein Fall von tiefer bandförmiger melanotischer Trübung beider Hornhäute. S. 117.



Abb. 1.

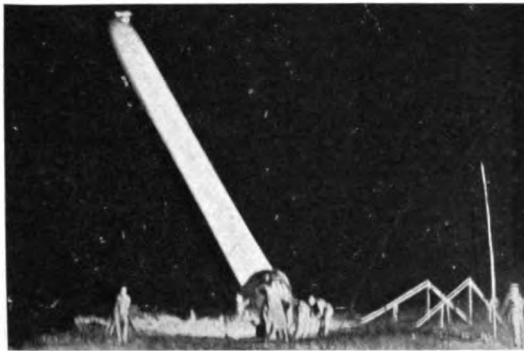


Abb. 2.

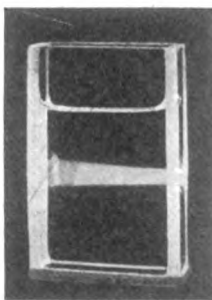


Abb. 3.

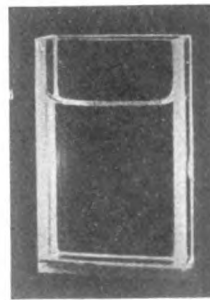
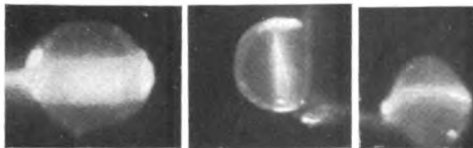


Abb. 4.



a

b

c

Abb. 5.

Lumineszenz der Linse bei Durchleuchtung in
a frontaler, b vertikaler, c sagittaler Richtung.

1111



Abb. 1.



Abb. 2.

hründer, Melanotische Trübung
der Hornhäute.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

11

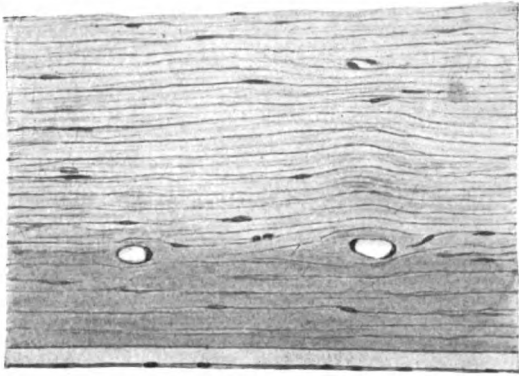


Abb. 1.

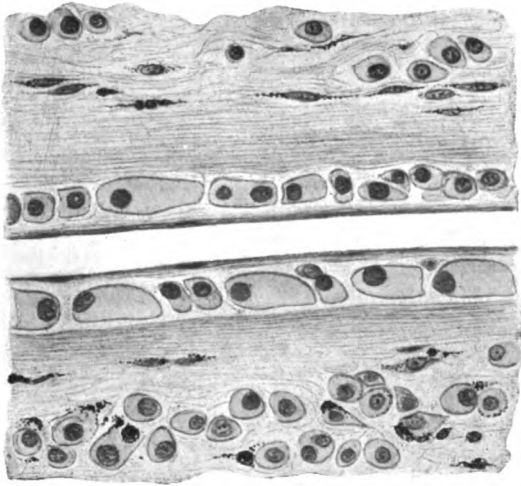


Abb. 2.

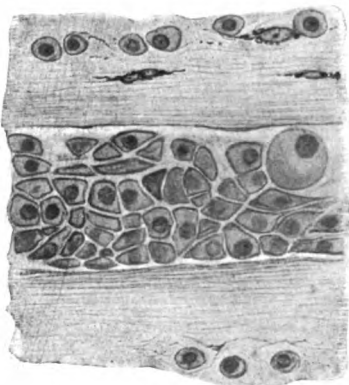


Abb. 3.

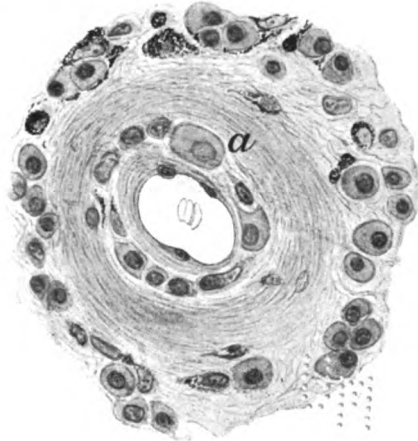


Abb. 4.

100



Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.



Abb. 8.



Abb. 9.



Abb. 10.



Abb. 11.



Abb. 12.



Abb. 13.



Abb. 14.



Abb. 15.



Abb. 16.



Abb. 17.



Abb. 18.



Abb. 19.



Abb. 20.

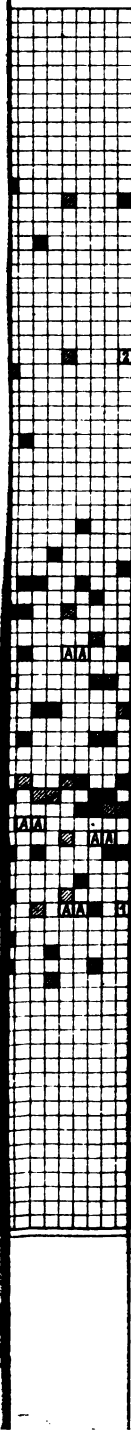


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100



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

stelle, b





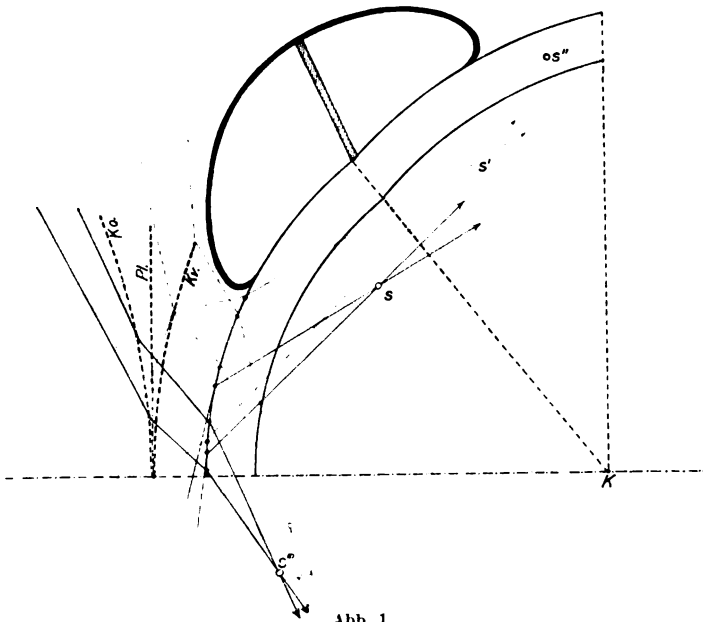


Abb. 1.

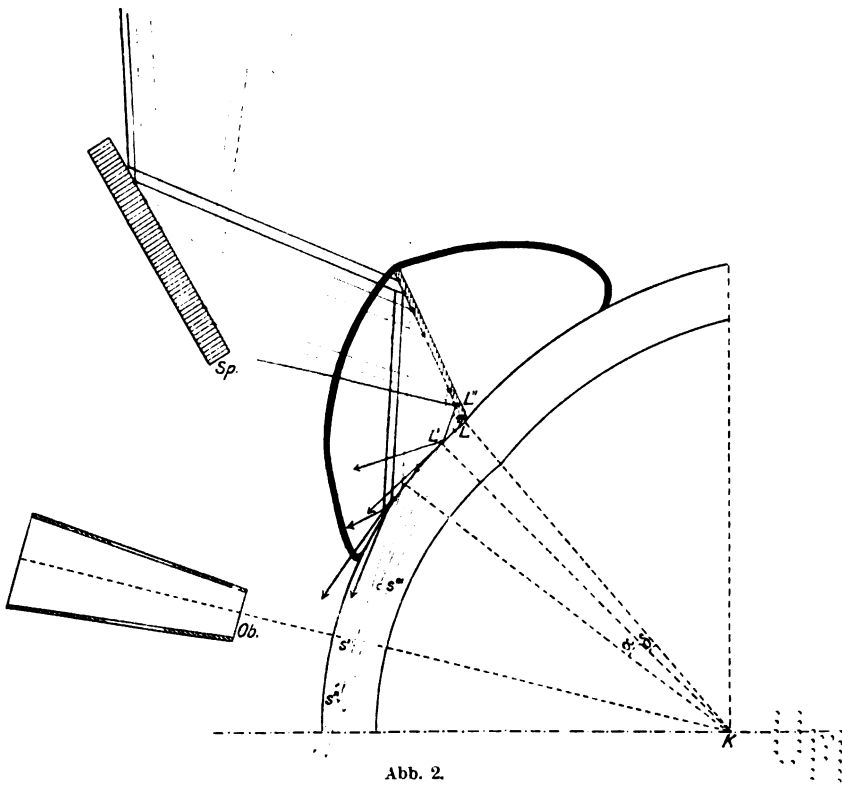


Abb. 2.

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

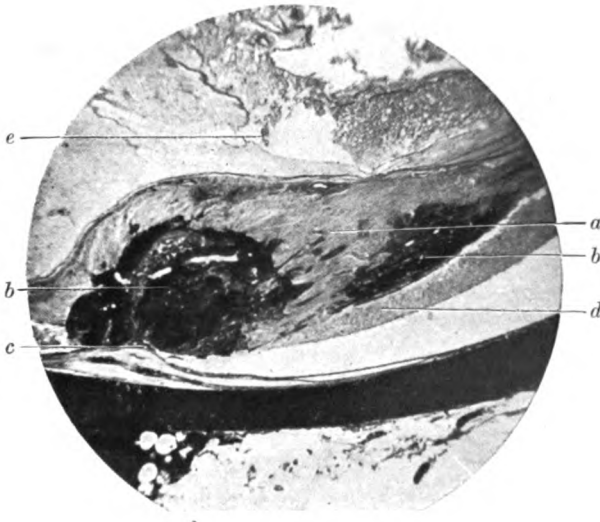


Abb. 1.

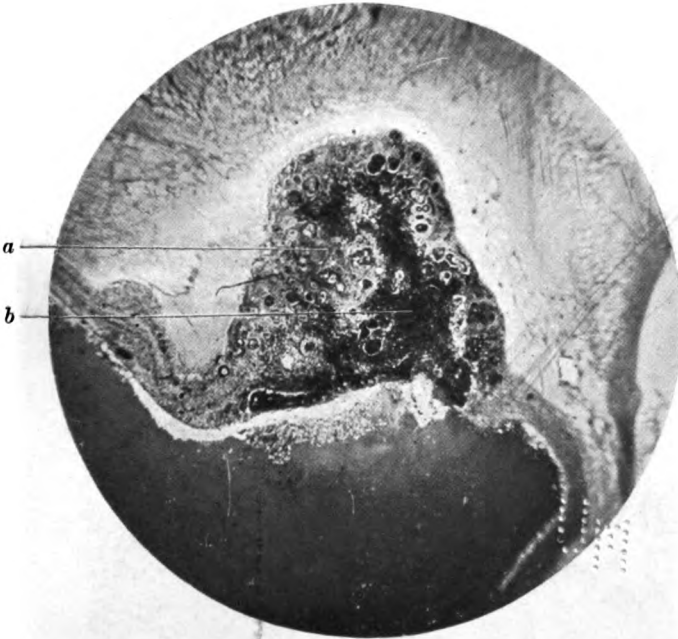


Abb. 2.

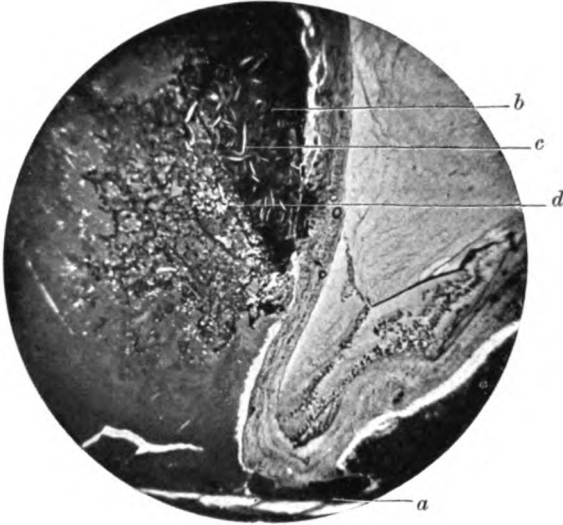


Abb. 3.

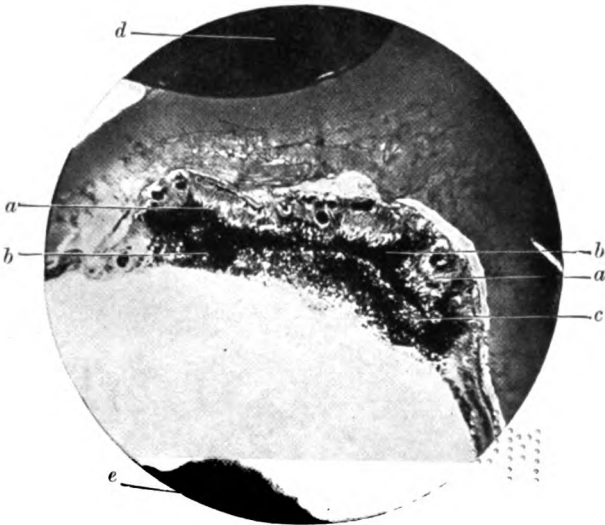


Abb. 4.

10



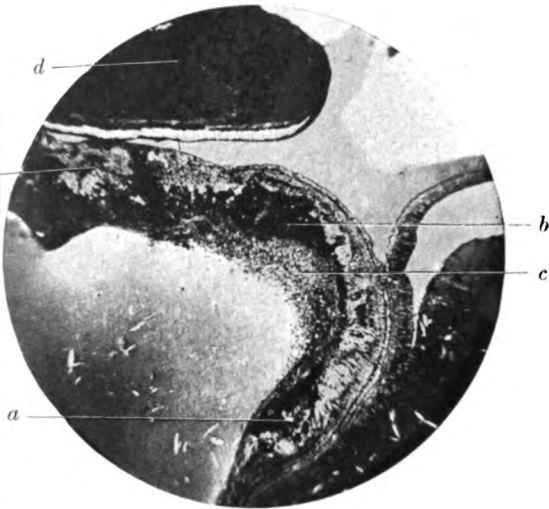


Abb. 5.

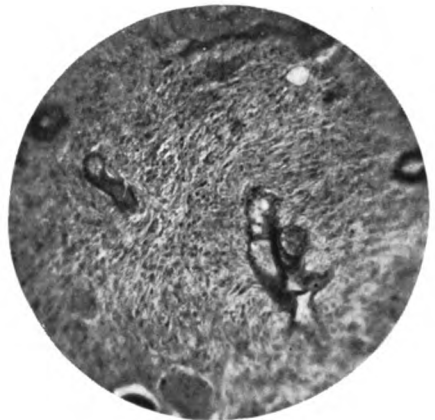


Abb. 7.

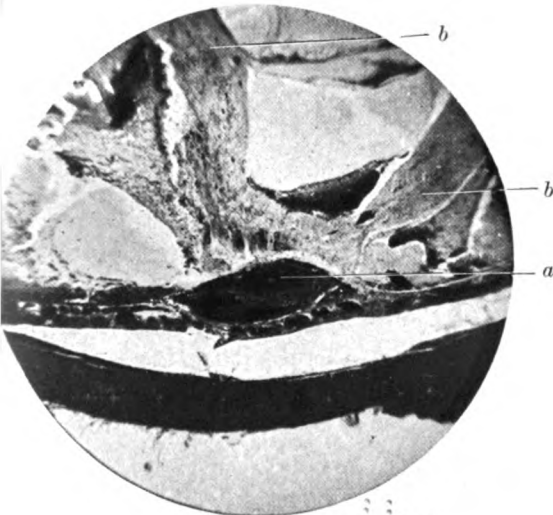


Abb. 6.

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

4

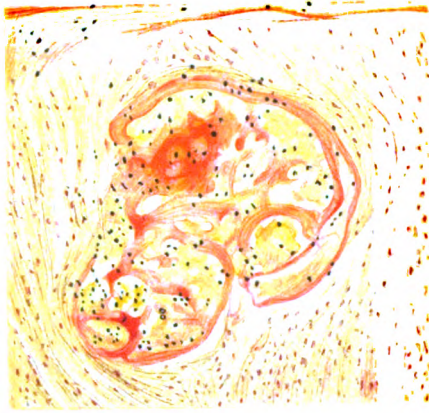


Abb. 8.

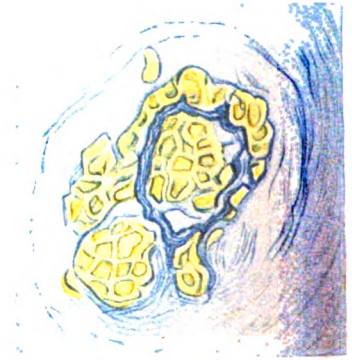


Abb. 9.

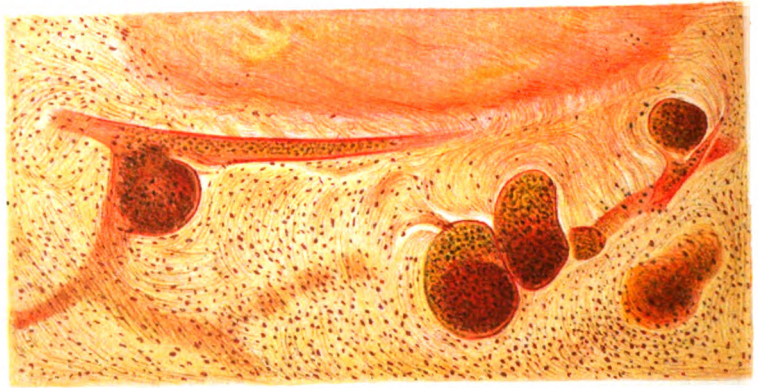
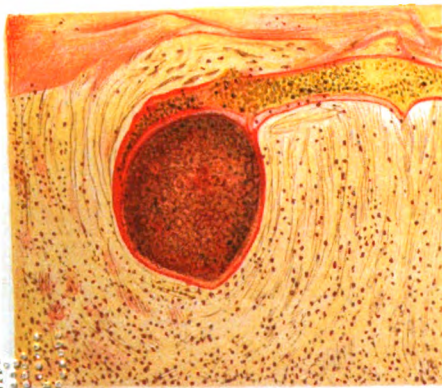


Abb. 10.



67320
Berg
DE 1000

Abb. 11.

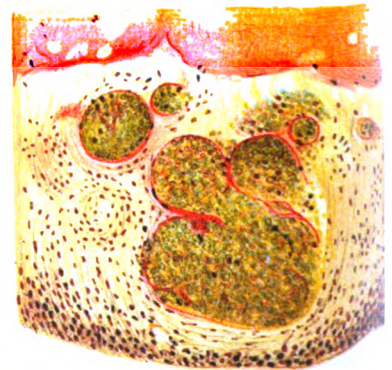


Abb. 12.

Berg, Pathologische Anatomie der Retinitis exsudativa.



Abb. 13.

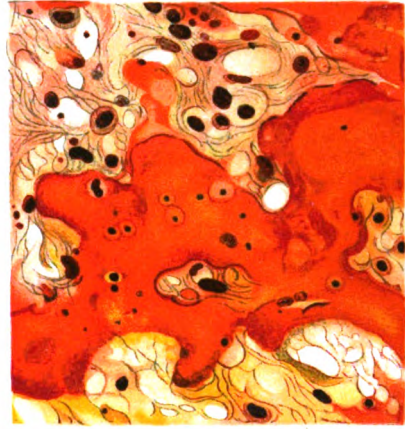


Abb. 14.

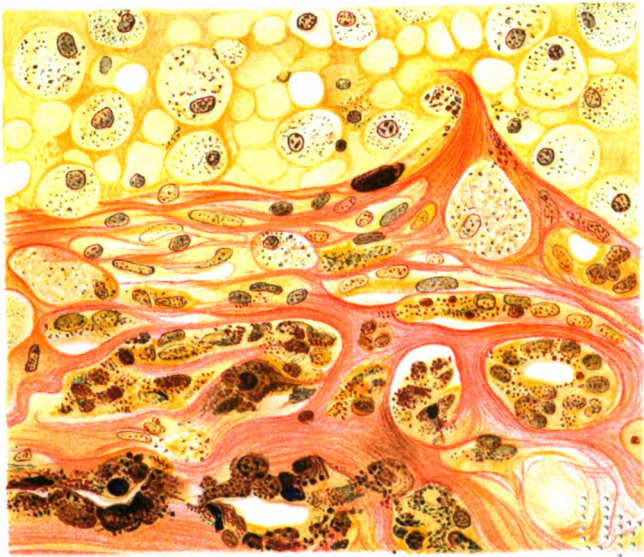


Abb. 15.



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

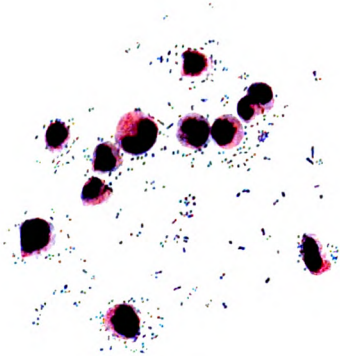
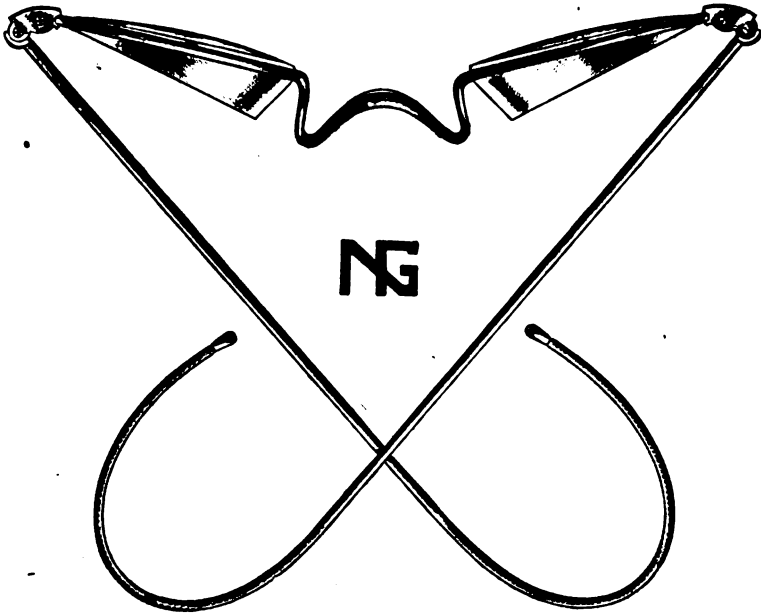


Abb. 5.



Abb. 6.

Rektavist=Lupenbrille



mit großem, astigmatisch korrigiertem Blickfeld für beid-
 äugiges Sehen.

Sie ist besonders geeignet für alle genaueren Beobach-
 tungen bei **ärztlichen** Operationen, bei **naturwissenschaft-
 lichen** (besonders botanischen) Untersuchungen, bei **fein-
 mechanischen** und **graphischen** Arbeiten, sowie für **Sammler**
 und **Forscher**, kurz überall dort, wo gutes stereoskopisches
 Sehen bei mäßiger Vergrößerung gewünscht wird. Sie ist
 ferner ein wertvolles Hilfsmittel für alle **Schwachsichtigen**,
 insbesondere auch für **Kriegsverletzte**.

Bezug nur durch optische Geschäfte. Druckschrift kostenlos.

Nitsche & Günther, Optische Werke
Rathenow.

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in Heften von ca. 8—9 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band. Der Preis jedes Bandes beträgt M. 36.—

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell als möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt M. 30.— für den 16seitigen Druckbogen; 40 Sonderdrucke jeder Arbeit werden den Herren Verfassern unentgeltlich geliefert; werden — auf Kosten der Herren Mitarbeiter — mehr als 40 Exemplare gewünscht, so wird gebeten, die Anzahl auf dem Manuskript anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerlässlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere Vereinbarung* notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugesandt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung so bald als möglich in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Zeitschrift für ophthalmologische Optik

mit Einschluß der Instrumentenkunde

unter ständiger Mitwirkung von

Th. Axenfeld-Freiburg i. B., A. Bielschowsky-Marburg, Arth. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr., F. Dimmer-Wien, A. Gullstrand-Upsala, O. Hallauer-Basel, E. Hertel-Straßburg, C. von Hess-München, A. Knapp-New York, E. Landolt-Paris, F. Ostwald-Paris, A. v. Pflugk-Dresden, Hj. Schiötz-Christiania, K. Wessely-Würzburg, W. Stock-Jena, H. Wolff-Berlin

herausgegeben von

H. Erggelet, Jena R. Greeff, Berlin E. H. Oppenheimer, Berlin M. von Rohr, Jena

erscheint in Jahrgängen von 6 Heften mit je 2 Bogen Umfang.

Preis des Jahrganges M. 12.—

Inhaltsverzeichnis von Band VII, Heft 1:

- Greeff, R. D. M. Manni: Degli occhiali da naso. Über die Nasenbrillen. (1738)
Wolff, H. Ausgleich höchstgradiger Ungleichsichtigkeit von 20 dptr durch die Rohrsche Anisometropie-Fernrohrbrille (C. Zeiß, Jena) neuer Art (1917). (Mit 2 Textabbildungen)
Erggelet, H. Ein Bericht über die letzte Tagung der Ophthalmologischen Gesellschaft
Kloth, G. Über Neuerungen auf dem Gebiet der Fassungen von Augengläsern. (Mit 3 Abbildungen)
Besprechung

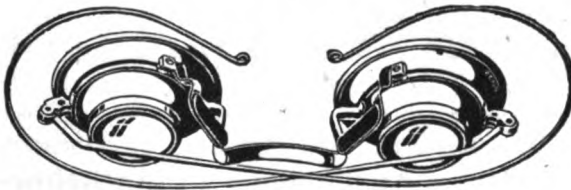
Zu beziehen durch jede Buchhandlung

ZEISS



Fernrohr- Brillen

für schwachsichtige Kriegsverletzte



Nur durch Optiker zu beziehen
Prospekte „Optof 32“ kostenfrei

Berlin
Hamburg



Wien
Buenos Aires

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a. M.

Novocain

ideales

Lokalanästhetikum

ungiftig, reizlos, zuverlässig, sterilisierbar. 0,5—20⁰/₀ig, mit Suprareninzusatz.

Originalpackungen:

Tabletten und Lösungen (Ampullen) in den verschiedensten Dosierungen.

Albargin

vorzügliches

Antigonorrhöikum

Reizlos, stark bakterizid, tiefwirkend.
Prophylaxe: 5—10⁰/₀ig.
Therapie: 0,1—3⁰/₀ig.

Originalpackungen:

20 Tabletten zu 0,2 g = 1.40 M.
50 " " 0,2 g = 2.65 M.

Suprarenin

(o-Dioxyphenyläthanolmethylamin)

Mächtiges

Adstringens Hämostatikum Kardiotonikum

Eigenschaften:

Chemisch rein, gut haltbar, zuverlässig, konstant wirksam.

Indikationen und Dosierung:

Bei Operationen als Zusatz zu Lokalanästhetika usw.

Bei Episkleritis, Konjunktivitis, Iritis, Glaukom,
Frühjahrskatarrh usw.

Originalpackungen:

Lösung 1 : 1000. Flaschen mit 5, 10 und 25 ccm = —.90, 1.70 u. 3.10 M.
10 Ampullen zu 0,5 bzw. 1 ccm = 1.50 bzw. 2.— M.

Tabletten 1 mg. Röhrchen mit 20 Stück = 2.40 M.

Nirvanol

geschmackfreies

Schlafmittel

zuverlässig, bekömmlich, unschädlich.
Intern: 1 Tablette zu 0,3 bzw.
0.5 g.

Originalpackungen:

15 Tabl. zu 0,3 bzw. 10 zu 0,5 g = 2.— M.
10 Ampullen zu 4 ccm = 3.— M.

Alival

organisches

Jodpräparat

Injizierbar, extern und intern, 63⁰/₀
Jod, bekömmlich. Lues, Arterio-
sklerose usw.

Originalpackungen:

10 bzw. 20 Tabl. 0,3 g = 1.20 bzw. 2.— M.
5 bzw. 10 Amp. zu 1 g Alival = 2.15 bzw. 4.— M.

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

BOUND

MAR 31 1920

**UNIV. OF MICH.
LIBRARY**

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07291 0402